

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE. ET DE PHARMACIE

1932-1933 — N° 83

Contribution à l'Étude
des
TROUBLES NERVEUX
survenant au début, au cours
ou comme Séquelles de la Rougeole
(*Travail de mise au point*)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 21 Décembre 1932

PAR

André-Joseph DOLL

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Brest (Finistère), le 28 Novembre 1905

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur....	<i>Président.</i>
		ABADIE, professeur	<i>Juges</i>
		PERRENS, agrège	
		DELMAS-MARSALET, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE BRUSAU FRÈRES

6. Place Fernand-Lafargue

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933 — N° 83

Contribution à l'Étude
des
TROUBLES NERVEUX
survenant au début, au cours
ou comme Séquelles de la Rougeole
(*Travail de mise au point*)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 21 Décembre 1932

PAR

André-Joseph DOLL

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Brest (Finistère), le 28 Novembre 1905

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur....	<i>Président.</i>
		ABADIE, professeur	<i>Juges</i>
		PERRENS, agrège	
		DELMAS-MARSALET, agrégé)	

BORDEAUX

IMPRIMERIE BRUSAU FRÈRES

6. Place Fernand-Lafargue

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS

MM.		MM.	
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIE.

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.....	GOLSE.
Accouchements.....	PERY.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....		MM. { CABANNES (en congé). BEAUVIEUX (chargé). N. GOURDON. DELGUEL.	
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			
id.....	Clinique dentaire.....		

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE



A MA FEMME

A MON PERE, A MA MERE

A MES FRERES, A MES SOEURS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES COLONIES

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE BOURGO

*Chargé de Cours à l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales,
Médecin Principal de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZÈS

*Professeur d'Anatomie Pathologique et de Microscopie Clinique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin chef du Service d'isolement des maladies contagieuses,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction Publique.*

Qu'il trouve ici l'expression de notre
profonde gratitude. Nous lui sommes re-
connaissants du temps, des conseils qu'il
a bien voulu nous donner et pour le grand
honneur qu'il nous fit en acceptant la
présidence de notre thèse.

Contribution à l'Étude des Troubles nerveux survenant au début, au cours, ou comme Séquelles de la Rougeole

AVANT-PROPOS

Nous n'avons pas d'autres ambitions en écrivant cette thèse que de publier une revue générale, synthétique des encéphalites, encéphalo-myélites, névrites et polynévrites consécutives à la rougeole et dont on a publié de divers côtés de nombreux cas. Nous nous sommes efforcés de les revoir et de les comparer.

Cette question est du reste encore à la phase clinique et anatomo-pathologique. Il faut attendre qu'elle soit précisée au point de vue bactériologique pour se faire une idée exacte de la nature de ces déterminations.

Le sujet de cette thèse nous a été inspiré par notre maître, M. le professeur Sabrazès, pour qui cette question présentait un intérêt spécial et qui, tout au long de notre travail, n'a ménagé ni son temps, ni sa peine, pour nous fournir l'appui de sa grande expérience et de ses conseils bienveillants.

Nous tenons à lui exprimer ici l'expression de notre profonde gratitude.

INTRODUCTION

Bien que les complications nerveuses et encéphalitiques soient exceptionnelles au cours et à la suite de la rougeole, elles n'en constituent pas cependant une rareté. Tout particulièrement durant ces dernières années elles ont eu tendance à prendre un caractère épidémique. En Europe et aux Etats-Unis, anciennes ou nouvelles, les observations d'encéphalites aiguës consécutives à la rougeole se sont présentées avec les mêmes caractères : début soudain par ictus-apoplectique ou éclamptique dans la plupart des cas, réactions méningées variables; guérison absolue dans quelques cas; séquelles chez beaucoup de malades, mortalité très faible. La léthargie est bien loin d'être constante.

La faible mortalité expliquait notre ignorance au sujet des lésions anatomo-pathologiques survenant au cours de ces complications. Cependant, ces dernières années, plusieurs cas à issue fatale ont été observés, surtout en Amérique, et ont permis l'étude assez approfondie des lésions macroscopiques et microscopiques de ces encéphalites aiguës.

Dans le premier chapitre, nous traiterons l'historique et l'évolution de l'encéphalite post-morbilleuse au cours des deux derniers siècles. Nous dirons ensuite quelques mots de l'étiologie et de la symptomatologie. Nous continuerons en relatant quelques observations, suivies d'un bref exposé, des diverses formes cliniques.

Nous nous étendrons surtout sur le chapitre de l'anatomie pathologique et sur celui de la pathogénie.

Nous terminerons en résumant, en quelques lignes, dans nos conclusions, l'état actuel de la question.

HISTORIQUE

Bien que les complications nerveuses et encéphalitiques de la rougeole aient été surtout étudiées par les contemporains, l'on s'aperçoit néanmoins en remontant dans la littérature médicale des deux derniers siècles que la question avait déjà intéressé nos prédécesseurs. Presque toutes les observations appartiennent au dix-neuvième siècle, à par celle de Nebel, en 1724, sur un cas de paralysie oculaire, et celle d'Odier, en 1772, qui, dans un mémoire à la Société Royale de Médecine, signale que la rougeole peut être la cause d'hydrocéphalie.

Dans une thèse de Paris, en 1835, Boudin traite le sujet : des principales complications de la rougeole. Il s'étend très peu sur les complications nerveuses. Il cite cependant deux cas accompagnés de « délire bruyant pendant lequel les enfants voulaient se lever, appelaient leurs parents, etc. Aucune altération de la sensibilité ni de la motilité. »

Au point de vue anatomie pathologique, il note que dans trois cas « l'arachnoïde contenait de la sérosité : chez un seul cas, la membrane séreuse était injectée, rouge; elle avait perdu de sa transparence, mais elle était extrêmement molle et se déchirait avec une grande facilité. Dans deux autres cas, la coupe de la substance cérébrale offrait un état sablé à un degré très marqué; la substance grise était un peu plus fauve qu'à l'ordinaire.

Albercombie, dans la revue *diseases of the brain and the*

spinel cord de l'année 1845, cite un cas de rougeole accompagné de paraplégie, suivie elle-même d'encéphalite.

Bergeron, en 1868, et Larivière, de Cambrai, en 1869, publient chacun dans la *Gazette des hôpitaux* un cas de paralysie survenu au cours de la rougeole. Le cas de Bergeron se termina par la mort.

Schepers, dans le *Berlin-Klin. Wochenschrift*, 21 octobre 1872, rapporte le cas d'une fillette de huit ans, qui, au cours d'une rougeole, présenta un coma d'une durée de trois jours. Par la suite, elle fut atteinte de secousses choréïques, d'asynergie motrice et perdit la parole. Quinze jours plus tard, elle retrouva la parole, mais conserva une légère ataxie.

Schneider, de Paris, en 1877, dans sa thèse intitulée « Des paralysie consécutives aux maladies aiguës », cite trois observations de paralysie consécutive à la rougeole. Dans la première observation, il note une paralysie incomplète des membres inférieurs suivie d'amélioration deux mois après. La deuxième observation a également trait à une paralysie des membres inférieurs. Le troisième cas est celui d'une fillette, chez qui il est survenu quelque temps après une rougeole, une « paralysie atrophique avec état graisseux des muscles »; qui, d'abord générale, se fixa ensuite sur le membre supérieur gauche et détruisit le deltoïde.

Dans sa thèse d'agrégation, en 1881, Landouzy, traitant le même sujet que Schneider, ne rapporte que deux cas de paralysie ascendante dans la rougeole. La première observation terminée par la mort a été recueillie dans le service de M. Bergeron et publiée dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1868.

La seconde observation, due à M. Liégeard (*Gazette des Hôpitaux*, 1869), donne un exemple remarquable de paralysie ascendante aiguë terminée par la guérison.

Dans sa thèse sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance (Paris 1885), La Richardière fait remarquer que sur onze cas observés, deux fois la sclérose a suivi une rougeole. Dans un premier cas, il s'agit d'un jeune homme de 22 ans,

qui, au cours de la convalescence d'une rougeole bénigne, fut pris d'une série de convulsions paroxystiques violentes.

Après un coma de douze heures, on s'aperçoit qu'il était sourd, aveugle et incapable de parler. Au bout de quinze jours, il recouvra l'ouïe; après une année, il put prononcer quelques mots Mais il resta aveugle.

Dans la deuxième observation, nous avons affaire à une jeune fille de 17 ans, qui présente des convulsions à la suite de rougeole, suivie d'hémiplésie gauche, épilepsie partielle et d'athétose.

Nous trouvons aussi dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires* de l'année 1886 un cas de myélite transverse incomplète suivie de guérison.

La même année, dans le journal *Lancet London*, Barbow publie un cas de myélite disséminée survenant au cours de l'éruption d'une rougeole et se terminant par des phénomènes bulbaires et la mort le onzième jour de la maladie.

L'année suivante, Bayle, de Paris, dans sa thèse sur « des paralysies consécutives à l'infection morbillieuse » cite vingt et un cas de paralysies consécutives à la rougeole. Les formes qu'il a observées sont les suivantes :

OBSERVATION I. — Convulsions et hémiplégie précédant une éruption de rougeole et suivie de guérison.

OBSERVATION II. — Paralysie d'origine cérébrale avec aphasie. Guérison.

OBSERVATION III. — Convulsions et paralysie partielle avec aphasie. Guérison.

OBSERVATION IV. — Paralysie des paupières supérieures suivie de guérison.

OBSERVATION V. — Convulsions, hémiplégie croisée, mort.

OBSERVATION VI. — Hémiplégie gauche suivie de guérison.

OBSERVATION VII. — Hémiplésie avec aphasie et désordres intellectuels.

OBSERVATION VIII. — Convulsions, suite de rougeole. Hémip légie droite. Idiotie. Epilepsie. Sclérose atrophique du lobe postérieur gauche et droit.

OBSERVATION IX. — Convulsions à la suite de rougeole. Hémiparésie gauche. Epilepsie partielle. Athétose.

OBSERVATION X. — Paraplégie à terminaison inconnue.

OBSERVATIONS XI et XII. — Parésie des membres inférieurs, suivie de guérison.

OBSERVATION XIII. — Paraplégie, rétention d'urine, paralysie anale, escharres, septicémie, mort. Congestion rachidienne et médullaire.

OBSERVATION XIV. — Rougeole hémorragique. Strabisme imputé à des réactions encéphalitiques du fait d'une helminthiase. Gangrène de la vulve. Rétention d'urine. Guérison.

OBSERVATION XV. — Paraplégie motrice, paralysie anale et vésicale. Guérison.

OBSERVATION XVI. — Paralysie partielle des muscles de la jambe avec pied équin à la suite de la rougeole.

OBSERVATION XVII. — Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance ; déjà citée ci-dessus dans la thèse de Schneider.

OBSERVATION XVIII. — Paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle et hypertrophie apparente des muscles.

OBSERVATION XIX. — Paralysie complète des extrémités inférieures. Strabisme. Guérison.

OBSERVATION XX. — Paralysie généralisée à marche aiguë ascendante, consécutive à la rougeole. Guérison.

OBSERVATION XXI. — Paralysie morbilleuse prenant le type et la marche de la paralysie ascendante.

Dans le courant de la même année, Négrié, dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* du 21 août, résume son travail communiqué à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux,

au sujet d'un cas de « paralysie ascendante aiguë consécutive à une rougeole ». C'est l'histoire d'une enfant de trois ans, qui, dix jours après le début d'une rougeole, présente des phénomènes paralytiques du côté des quatre membres et des muscles du cou. Les réflexes rotuliens sont abolis et la sensibilité de la peau intacte.

Cinq jours après le début de ces accidents, les symptômes paralytiques augmentent. La malade présente ensuite un début d'asphyxie, tombe dans une résolution complète et meurt. La nécropsie m'a pu être faite.

La même année encore, Perret, dans ses cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Lyon, traite le sujet des paralysies consécutives à la rougeole.

Le même sujet est étudié en 1891 par Allyn, de Philadelphie, dans le *Med. News*.

A son tour, James Stratton Carpenter, également dans le *Med. News* de l'année 1892, cite un cas de rougeole suivi de stupeur, de troubles de la marche et de paralysie du bras droit.

Graf, dans le *Indiana Med. J.*, 1892-93, publie un cas de paralysie au cours de la convalescence d'une rougeole.

Dans la *Gazette des Hôpitaux* de l'année 1893, Lop examine deux cas de complication nerveuse de la rougeole avec guérison. Dans les deux cas, l'on se trouvait en présence de deux fillettes de trois ans atteintes de paraplégie et de troubles sphinctériens.

Dans le courant de la même année, William Dawson, dans le *Med. News* étudie le cas d'une fillette de trois ans et demi qui présenta des convulsions au début d'une rougeole, puis resta plongée dans une véritable prostration pendant dix jours. Durant la convalescence, l'on observa du tremblement et de l'incoordination cérébelleuse. Deux ans après le début de sa maladie, l'enfant était atteinte d'un syndrome complet de sclérose en plaques : parole lente, scandée, tremblement intentionnel, contracture spasmodique, réflexes rotuliens exagérés.

Ortholan, dans une thèse de Bordeaux (1894-95), traite le

sujet « de quelques formes de paralysies morbillieuses ». Il se borne simplement à l'étude des formes paralytiques correspondant à des lésions médullaires ou périphériques.

Il cite quelques observations en les plaçant dans l'ordre suivant :

1° Paralysie avec tendance à la généralisation;

2° Paralysie avec tendance paraplégique.

Dans une première observation, il cite le cas d'un enfant qui, quelques jours après le début d'une rougeole, ne pouvait se tenir debout et qui, par la suite, perdit aussi l'usage de ses mains et de ses bras. A leur tour, les muscles du cou deviennent paralysés; la mastication et la déglutition de plus en plus difficiles.

Il y a un mutisme complet et la peau des membres paraît insensible à la piqure. Ni contractures, ni convulsions.

Au bout de deux mois, la guérison est complète.

Dans une deuxième observation, un enfant de 3 ans meurt, après avoir présenté des phénomènes paralytiques du côté des muscles des membres, du cou, du pharynx et du diaphragme lui-même, entraînant la mort par asphyxie. A l'autopsie, forte congestion des centres nerveux, un peu de sérosité à la surface et dans les ventricules. Piqueté rouge à la coupe.

Dans le chapitre suivant, des paralysies à tendance paraplégique, Ortholan publie une observation personnelle. C'est l'histoire d'une enfant de trois ans qui après une rougeole assez grave, présenta des troubles de la démarche, puis une impossibilité complète à se tenir debout. La force musculaire des membres supérieurs est aussi très diminuée.

La palpation des membres est douloureuse et le réflexe rotulien aboli.

Pas de contractures ni de raideurs.

Un mois et demi après le début de la maladie la parésie des bras a disparu et au bout de trois mois l'enfant est complètement guérie.

Dans l'observation suivante (observation VII) : paraplégie avec retention d'urine et guérison complète.

Observation VII. — Paraplégie complète. Incontinence d'urine et des matières fécales, suivie de guérison totale.

Observation XIII. — Mêmes symptômes et même évolution que dans la précédente.

Observation XIV. — Paraplégie. Rétention d'urine. Incontinence des matières fécales. Guérison complète.

A la suite de ces observations, Ortholan fait remarquer la fréquence de l'atteinte des sphincters : rétention ou incontinence de l'urine et des matières fécales.

La sensibilité serait toujours intacte ou légèrement diminuée, et l'hyperesthésie exceptionnelle.

Les réflexes se comporteraient différemment dans les divers, cas, mais ils ne seraient jamais exagérés.

Les troubles trophiques seraient aussi très rares et le pronostic en général favorable.

La même année Audéoud et Jacquard, dans la *Revue Médicale de Suisse Romande* écrivent un article intitulé : « note sur quelques complications respiratoires et nerveuses de la rougeole ». Il cite le cas d'un enfant qui fut atteint d'une paralysie vésicale qui dura vingt-deux jours.

Dans les *Nouvelles icono. de la Salpêtrière* de l'année 1893, Raymond cite un cas d'ophtalmoplégie externe bilatérale et hémip légie droite consécutives à la rougeole. Le malade conserva pendant un an, une hémip légie droite, une paralysie de la troisième paire droite avec nystagmus vertical.

Vient ensuite une étude de Williams dans le *Méd. Chir. Tr.*, Lond. 1894, « sur un cas de fausse sclérose disséminée consécutive à la rougeole, avec remarques sur la fréquence de certains désordres nerveux après la rougeole et les autres maladies infectieuses.

En 1896, Hernandez Briz, dans la *Revue de cli., terap. et farm., de Madrid*, étudie un cas intéressant de méningite morbillieuse, suivie de guérison.

Prat, un an plus tard, dans un communiqué à la Société

anatomique de Paris, cite un cas d'hémiplégie gauche survenu chez le nourrisson et se terminant par la mort.

La même année, Finkelstein, dans le *Jahrb. f. psychiat. Leipz. u. Wien*, décrit deux cas de psychoses aiguës, accompagnées de confusion mentale.

En 1897, Bond, étudie un cas de rougeole suivie de manie aiguë (*Maryland. Méd. J.* 1897-1898). A la même date, Morton S.-W. écrit un article sur de multiples paralysies consécutives à la rougeole (*Arch. Pediatr.*, 1897).

Lermoyer M. en 1898, observe une paralysie récurrentielle consécutive à la rougeole et suivie de guérison. Ce cas a été publié dans le *Bull. Soc. Méd. des Hôp.* 1898.

En 1921, Comby, dans les *Archives de médecine des enfants* (août 1921, p. 457 à 470) étudie : « les encéphalites aiguës chez les enfants ». Sur soixante-deux cas d'encéphalites consécutives aux maladies infectieuses de l'enfance, la rougeole est incriminée deux fois.

Depuis lors les principales publications sont celles de Morquio. Il cite dans le journal *Société de Pédiatrie* de Montevideo, 18 décembre 1924, une observation de Bonaba : « Syndrome d'hémiplégie droite avec aphasia après la rougeole. Le liquide céphalo-rachidien était normal. Une amélioration se produisit assez vite.

Dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 26, 1927, MM. J. Boissérie, La croix et J. Malaplate mentionnent un cas d'encéphalite consécutif à la rougeole. Ce cas paraissait relever d'une encéphalite suivie de sclérose avec diplégie et phénomènes cérébelleux. A la suite de cette observation les auteurs nous parlent brièvement de l'étiologie, des formes cliniques, du diagnostic, de l'anatomie-pathologique et de la pathogénie des encéphalites post-morbilleuses, F. Bozan (*Arch. lat. amer. de Pediatria*, août 1928) rapporte un cas d'ictus suivi d'hémiplégie avec aphasia et terminé par la guérison complète.

Notons aussi un travail de Ford (*B. of the Jour. Hopk. hosp.*, 1928); sur les complications nerveuses de la rougeole.

Signa dans la *Pediatria*, 15 mai 1929, cite le cas d'une fillet-

te de 11 mois qui après une rougeole, présenta des convulsions et une réaction méningée. La mort s'en suivit. A l'autopsie, lésions des noyaux gris centraux.

Un travail intéressant est dû à M. Dufourt, sur les complications nerveuses de la rougeole (*Journal de Médecine de Lyon* 20 février 1930, p. 131.)

La même année L. Kostijal dans *Ztsch. f. Kinderh.*, 49 : 603-616, 1930, étudie un syndrome neuro-végétatif au cours de la rougeole.

Dans sa thèse, Maurice Loiret (Paris 1930) traite le sujet des méningites morbilleuses. Il fait remarquer la différence qui existe entre ces méningites et celles de cause locale et en particulier les méningites otitiques. Elles surviennent en général au début de la période de déclin de l'éruption. Etant donné la fréquence de la réaction lymphocytaire, elles peuvent faire penser à une méningite tuberculeuse, mais les examens de laboratoire restent négatifs.

Zimmerman et H. Yannet (*Arch. Neurol. and Psychiat.* 24 : 1000-13, Nov. 1930) publient un cas d'encéphalomyélite consécutive à la rougeole. Ce cas, suivi de mort, fait l'objet d'un protocole d'autopsie très étendue que nous publierons dans le chapitre de l'anatomie pathologique.

Mentionnons aussi les travaux de A. Ferraro et I.-H. Scheffer (*Arch. Neurol. and Psychiat.*, 23 : 248, avril 1931) sur les encéphalites et encéphalomyélites de la rougeole. Ils ont pratiqué l'autopsie chez neuf patients morts de complications nerveuses de la rougeole. Ils relatent les altérations pathologiques dans six de ces cas.

La même année, Le Garrec, dans sa thèse de Paris, « Contribution à l'étude de l'encéphalomyélite de la rougeole », cite une observation inédite. C'est l'histoire d'un jeune soldat, qui onze jours après le début d'un rougeole présenta une paralysie de la septième paire à gauche. De plus, perte de la force musculaire et réflexes tendineux diminués.

Paralysie nette de l'accommodation.

Les jours suivants, accentuation des symptômes. Guérison le 18 juin.

A noter qu'au cours de son service militaire, le père du malade fit une scarlatine et présenta (pendant l'éruption) des phénomènes identiques aux précédents avec aphasie motrice. Brusque guérison au bout de cinq jours.

Dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux* (14 et 21 juin 1934), notre président de thèse, M. le professeur Sabrazès, écrit un article intitulé : « A propos des récentes publications sur les méningo-encéphalites et les myélite survenant après la rougeole. » Dans cet exposé, il résume les principaux cas relatifs à cette question tout en rapportant un certain nombre observés à Bordeaux, dont un, notamment, à son hôpital (Obs. IV).

Il cite entre autres, les travaux que Morquio publie dans les *Archives de médecine des enfants* (n° 3, mai 1934). Morquio passe d'abord en revue les observations de Bregman et Poncz (*W. m. W.*, 23 février 1928). Dans un premier cas, un mois après une rougeole, une amaurose et une paralysie spasmodique ataxiforme des membres supérieurs, avec troubles psychiques, suivie de guérison en neuf mois. Un second cas chez un enfant de 8 mois fut marqué par des convulsions et des contractures rappelant le tétanos et guérit assez vite. Morquio rappelle ensuite les observations de Musser et G. Hausser. (*Journ. of. med. ass. Chicago*, 21 avril 1928.)

8 rougeoleux sur 351 (âgés de quelques jours à 7 ans) eurent une réaction méningée avec hyperalbuminose et polynueléose du liquide céphalo-rachidien, convulsions, coma ; l'autopsie révélait une encéphalite à petites hémorragies périvasculaires, sans modifications marquées des cellules nerveuses.

Morquio cite encore les observations de M^{lle} Astrich Suvinian, dans lesquelles il n'y avait pas d'autres réactions méningées qu'un peu d'hyperalbuminose.

Morquio publie alors ses propres observations. Dans la première, il s'agit d'une fillette de 7 ans; un mois après, une rougeole survient une paralysie généralisée et flasque. Rétro-

cession des phénomènes paralytiques, sauf à la jambe droite, qui resta atrophiée. Ce cas ressemble à une poliomyélite, mais l'auteur pense plutôt à une myélite due à la rougeole. Morquio publie un autre cas, relatif à un enfant de 5 ans : céphalalgie, tremblement, mutisme; guérison complète en quelques jours. Il relate trois autres observations, l'une avec signes de méningo-radiculite et polynévrite, sans manifestations cérébrales. Caractère ascendant de la manifestation nerveuse comme dans le syndrome de Landry. Guérison au bout de deux mois.

Dans un autre cas, relatif à un enfant de 4 ans, l'encéphalite avait déterminé une idiotie.

Chez un autre malade de 7 ans, une méningite aiguë post-morbilleuse a simulé une méningite tuberculeuse.

M. le professeur Sabrazès cite aussi le cas d'encéphalite publié par MM. P. Lechelle, I. Bertrand et R. Fauvert dans le n° 48 des *Bulletin et Mémoires de la Société des hôpitaux de Paris*, le 1^{er} juin 1934. Ces auteurs disent que les complications nerveuses les moins rares de la rougeole sont les complications méningées et myélitiques. Les cas d'encéphalites sont plus rares. Ils en publient une observation qui s'est terminée par la mort au neuvième jour de la rougeole, dyspnée et crises convulsives avec température à 40°. Les convulsions bilatérales s'accompagnent de mâchonnement et de nystagmus latéral. Raideur de la nuque, signe de Kernig, exagération des réflexes tendineux, Babinski positif des deux côtés. Liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, Pandy positif. Il survient une paralysie faciale droite et une hémiplégie du même côté. Température à 41°. Coma, mort.

A l'autopsie, lésions d'encéphalite dans les lobes frontaux et pariétaux, ainsi que dans le centre ovale : lésions ponctuées, ecchymotiques dans l'axe blanc des circonvolutions. Zones de perivascularites. Une veïnule est généralement le centre des foyers.

Ce travail du professeur Sabrazès servira de base à notre thèse. Nous étudierons et commenterons les récents travaux sur la question et, en particulier, l'article de MM. L. Van Bo-

gaert, Borremans et Couvreur dans la *Presse Médicale* du 27 janvier 1932.

Pour résumer cet exposé un peu long, nous ferons remarquer qu'il existe deux périodes distinctes dans l'étude des complications nerveuses de la rougeole.

Dans une première période, les auteurs se sont uniquement arrêtés aux faits cliniques.

A la fin du siècle dernier commence une deuxième période, dans laquelle, grâce aux progrès de la technique, les praticiens peuvent s'attaquer à l'étude des lésions anatomo-pathologiques. Le premier rapport anatomo-pathologique date de 1886 (Barlow et Penrose-Lancet, London, 1886). Depuis lors, les médecins ont eu l'occasion de pratiquer de nombreuses autopsies sur des sujets atteints de complications nerveuses. Nous étudierons en particulier, dans le chapitre de l'anatomie-pathologique, les rapports de Ferraro et I.-H. Scheffer, puis ceux de Zimmermann et Yannet.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Par MM. BOISSERIE-LACROIX et J. MALAPLATE.

Journal de Médecine de Bordeaux, 1927.

Résumée par M. le Professeur SABRAZÈS.

Enfant Maurice H..., 7 ans. Le tableau clinique faisait craindre à la période prodromique et à la convalescence d'une rougeole, une méningite tuberculeuse. On notait du strabisme, une névrite optique. Un mois après, l'enfant a une sorte de quadriplégie avec démarche ébrieuse très pénible, atrophie musculaire avec diminution de l'excitabilité faradique, excitabilité galvanique normale, mais durée de la secousse galvanique brève, réflexes tendineux vifs. L'état est resté à peu près stationnaire, peut-être à la suite d'injections intra-musculaires de sang maternel et de salicylate de soude intra-veineux.

Ce cas paraît relever d'une encéphalite suivie de sclérose.

*
* *

OBSERVATION II

Due aux docteurs BOISSERIE, LACROIX et de GRAILLY,

résumée par M. le professeur SABRAZÈS.

M^{lle} Bou..., 10 ans, le 29 juillet 1929, a une rougeole d'intensité au-dessus de la moyenne, avec congestion pulmonaire.

1^{er} août ; Accidents nerveux ; excitation cérébrale ; On veut

la tuer; elle prend ses parents pour des ennemis, se jette sur eux, dit refuser de les voir. Entre ces crises, délire plus tranquille, l'enfant parle à voix basse, a l'air de rêver, associant son entourage aux objets de son rêve; elle a des mouvements rythmiques de la tête, pendulaires. L'éruption avait cependant gagné le corps et les membres. Température de 40 à 41°.

Le 2 août, à la suite d'une crise nerveuse plus violente, transport à l'Hôpital des Enfants, dans le service de M. Boissérie-Lacroix.

Ponction lombaire; liquide clair, hypertendu : 2 à 3 lymphocytes par mm³. Pas de microbe. Réaction de Pandy. Albumine : 0,25; sucre normal (Professeur Dupérié).

Un abcès de fixation amena une rétrocession rapide des accidents nerveux; mais en même temps que ces derniers disparaissaient, l'abcès de fixation devenait très gros et une parotidite suppurée droite dut être incisée quelques jours plus tard; la guérison survint vite, puisque, au début de septembre, la petite malade partit en convalescence.

Depuis deux ans, la fillette, âgée de 12 ans, va bien.

*
* *

OBSERVATION III

Citée par M. le professeur SABRAZÈS dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales* de Bordeaux. C'est l'histoire d'un cas publié par MM. Paul PESME, BOISSÉRIE-LACROIX et R. PHILIP, en mars 1930, dans la *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologique*.

Ophtalmoplégie nucléaire externe bilatérale post-rubéolique chez une fillette de 8 ans. La guérison fut complète en un laps de temps assez court. Le traitement consista simplement dans l'administration d'uroformine. La ponction lombaire ramena un liquide céphalo-rachidien normal.

*
* *

OBSERVATION IV

Observation personnelle de M. le professeur SABRAZÈS sur un cas très intéressant de rougeole avec herpès et syndrome nerveux et publiée par lui-même dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales* de Bordeaux.

Nous avons eu l'occasion tout récemment, d'observer un cas d'herpès labial au cours de la rougeole; c'est là une éventualité que nous croyons assez rare chez une homme âgé d'une quarantaine d'années, ayant assez fréquemment des poussées d'herpès au moment d'angines banales ou de simples rhumes, un herpès labial et auriculaire apparut après la période éruptive d'une rougeole classique contractée dans un milieu où se trouvait un enfant atteint de cette maladie. Cette rougeole fut suivie d'une poussée d'urticaire très fugace et d'un curieux syndrome de troubles nerveux. Cet homme de tempérament nerveux est devenu inquiet, mélancolique, irritable; il éprouve des douleurs dorsales et lombaires de chaque côté de la colonne vertébrale, douleurs lancinantes subissent des exacerbations diurnes de 10 heures à 14 heures et de 1 heure à 3 heures la nuit environ. Les douleurs ont un caractère lancinant; elles s'irradient dans les lombes, les cuisses, les régions fessières, les pieds. Elles s'accompagnent d'une hyperesthésie telle des téguments, qu'elle a rendu insupportable les frictions, les applications de baume Aroma, etc... Cette hyperesthésie avec paresthésie, qui se manifeste surtout par des sensations de brûlure, est si accusée, la nuit, en position couchée, dans les pieds, les orteils, que cette acrodynie intolérable oblige le malade à se lever. Ces douleurs se sont réfléchies jusque dans la sphère des testicules. Pas de signes de lithiase. Les urines n'offrent rien d'anormal. Les antécédents sont muets en ce qui concerne la syphilis. Un enfant est bien portant. Pas de fausse-couche de la conjointe.

Les réflexes oculaires, plantaires, abdominaux, testiculaires, achilléens sont normaux.

Ces algies de type radiculaire et névralgique avec acrodynie ont résisté, depuis une dizaine de jours, à l'aspirine, à l'algo-cratine, etc. Malgré les doses de 30 centigrammes de gardé-

nal et l'essai d'un bon nombre d'hypnotiques, le malade passe de très mauvaises nuits, ne peut garder le lit, et se laisserait aller, nous dit sa femme, à la neurasthénie.

Il n'y a ni céphalalgies ni vertiges, ni tremblements, ni mouvements choréïques ou ataxiformes, ni attitudes catatoniques. Il a conservé un excellent appétit, qui est plutôt exagéré que diminué.

En résumé, nous dit M. le professeur Sabrazès, nous assistons à la convalescence d'une rougeole chez un homme ayant souvent des poussées d'herpès et dont la rougeole a été marquée d'un herpès labial et auriculaire à la fin de la période éruptive; un syndrome nerveux et neuro-végétatif apparaît avec acrodynie à la convalescence : ce syndrome est surtout de type radiculaire scapulo-dorsal et lombaire; il entraîne des hyperesthésies cutanées avec paresthésie et sensations de brûlure surtout accusées aux pieds et du type « acrodynie » à ce niveau. Par contre, les bras et avant-bras, mains sont ici épargnés. Cela rappelle quelques-uns des traits de l'acrodynie bien décrite cliniquement chez l'enfant et qu'on tend à rattacher à l'action probable d'un virus neurotrope, encore inconnu. Eruption, douleur, sensation de brûlure des extrémités, dépression mélancolique rappellent ce tableau.

M. le professeur Sabrazès conclut de la façon suivante : ce cas nous a paru imputable à la rougeole ou à l'intervention d'un virus filtrant suscité par elle, plutôt qu'à trois injections de gonacrine intra-veineuse pratiquées un mois avant la rougeole et cela sans aucun incident, au cours d'un écoulement urétral de très courte durée, dont la nature bactériologique n'avait pas été établie par un examen microscopique et qui était peut-être due à une atteinte d'herpès urétral.

Nous pensons que ce syndrome nerveux que nous venons de décrire appartient à la série des encéphalites, des myélites, et nous ajouterons des radiculites et des phénomènes neuro-végétatif que l'on voit survenir à la convalescence ou à la suite de la rougeole. Nous n'avons pas besoin d'en faire ressortir l'intérêt et le cachet de nouveauté.

Ce cas s'est peu à peu atténué,

*
* *

OBSERVATION V

C'est une observation inédite communiquée par M. le professeur DUPÉRIÉ et qu'a publiée M. le professeur SABRAZÈS. Il s'agit du cas très curieux d'un enfant qui, atteint de poliomyélite, contracte une rougeole suivie d'une poussée d'encéphalite à la convalescence de cette rougeole :

Une enfant de 18 mois traitée dans une salle d'hôpital pour paralysie infantile intéressant les deux membres inférieurs avec les indications classiques fournies par l'électro-diagnostic, contracte la rougeole. Celle-ci se déroule normalement, sans hyperthermie notable, ni complications pulmonaires. Durant la convalescence, la température reste irrégulière, l'enfant devient somnolente, indifférente, hébétée, refuse de manger, maigrit; la température s'élève progressivement à 39° et affecte un type rémittent. On remarque alors (fin juillet 1930) une tendance manifeste aux attitudes catatoniques; l'enfant conserve indéfiniment les attitudes qu'on lui impose. Veut-elle saisir un objet qu'on lui refuse, elle reste dans l'attitude de la main levée et du bras tendu. Pas de paralysie des nerfs craniens, pas de myoclonies.

La ponction lombaire montre un liquide limpide, eau de roche, sous pression normale. A l'examen pas de cytologie anormale, pas de trouble de la formule chimique; liquide normal. L'enfant est soumise à un traitement d'uroformine intra-musculaire (1 à 3 cm³ par jour de la solution habituelle). Les irrégularités thermiques cèdent rapidement, le réveil de l'intelligence se manifeste progressivement, les attitudes catatoniques disparaissent. Elle quitte l'hôpital au début d'octobre 1930, ne conservant que des séquelles minimales de sa poliomyélite et complètement guérie de ses troubles encéphaliques.

M. le professeur Sabrazès se demande alors si les manifestations nerveuses observées par M. Dupérié sont imputables à l'intervention à nouveau du virus de la poliomyélite, ou à un re-

tour offensif, au moment de la convalescence de l'ultra-virus de la rougeole, lequel n'entraîne pas habituellement de modifications notables du liquide céphalo-rachidien. Il pencherait plutôt vers « l'hypothèse d'un virus autre que celui de la poliomyélite épidémique, du moins dans ce cas, car les atteintes de poliomyélite ne sont pas à rechutes et sont plutôt vaccinales. Elles n'ont du reste pas cette fugacité et cette éurabilité notées par M. le professeur Dupérié ».

*
**

OBSERVATION VI

Encéphalomyélite post-rougeolique à type de sclérose en plaques aiguë.

par MM. D. PAULIAN, correspondant
et C. ARICESCO (de Bucarest).

Observation : Lydia St..., 5 ans.

C'est un cas d'encéphalomyélite post-infectieuse, dans le genre de la sclérose en plaques à marche aiguë, à laquelle elle ressemble beaucoup (dysarthrie, tremblement intentionnel, dysmétrie, trouble de la marche, démarche spasmodique, mais avec absence de troubles oculaires, avec fond d'œil normal, avec la présence de réflexes cutanés. Signe commun d'organicité : l'altération du faisceau pyramidal : signe de Babinski.

Dès le commencement on institue le traitement suivant :

Radiothérapie profonde étagée sur la colonne vertébrale et sur la région cérébelleuse, six séances. En même temps des injections intraveineuses de neurojatre tous les deux ou trois jours, vu la réaction fébrile (38°-39°) et en commençant par 0 cc. 2 à 1 cc. 2 (14 injections).

C'est à la suite de ce traitement qu'une amélioration notable apparut dans la préhension, dans la marche et dans la parole.

*
**

OBSERVATION VII

Publié par le docteur André DUFOUT, professeur agrégé
à la Faculté de Lyon.

Nous avons eu l'occasion de suivre un très beau cas d'ataxie survenue dans la convalescence d'une rougeole chez un enfant de sept ans. L'enfant, après une rougeole normale, se plaignait de perdre ses forces. Bientôt il se mit à tituber en marchant, puis il ne put avancer que soutenu sous les deux épaules. Enfin il devint incapable de se tenir debout ou de se relever lorsqu'il était couché. Il existait du tremblement intentionnel, de l'asynergie et de l'adiadococinésie, du nystagmus, une parole traînante et monotone, de l'abolition des réflexes tendineux. La fièvre ne dépassa 38°. Après une période très critique, où il y eut de l'incontinence d'urine, des signes bulbaires inquiétants (crises d'étouffement, parésie de la déglutition, tachycardie à 180), l'état s'améliora assez vite et cet enfant ne conserva aucune séquelle.

*
**

OBSERVATION IX

Par E.-C. BENN, M. B., Ch. B. Liverp Senior Assistant Medical Officer, City Hospital, Little Bromwich, Birmingham.
publiée dans *The British Journal of Children's Diseases*,
Janv.-Mar. 1931.

Une jeune fille âgée de 8 ans est admise au City Hospital, le 17 juillet 1930, à 2 heures du matin. Rien à noter dans les antécédents, si ce n'est une diphtérie, quelques années avant.

La maladie actuelle débute le 14 juillet par un épistaxis et un malaise général. Le médecin de la famille diagnostique une rougeole à la période de début, avec présence de taches de Koplik sur la muqueuse buccale.

Le matin du jour suivant (16 juillet) un rash morbillieux ap-

paraît sur la figure et la maladie semble suivre un cours normal.

A l'admission à l'hôpital, la température du patient étaient 98° F., le pouls battait à 120 et la respiration était à 32. Il y avait un beau rash morbillieux sur le corps et les membres. Le patient était dans un état de stupeur, duquel il ne pouvait sortir, de plus il montrait quelques signes d'irritabilité. Il présentait de l'incontinence d'urine et des matières fécales. La face, le cou, le corps et les membres étaient contracturés : la tête était en hyperextension et il y avait du trismus. Les membres étaient complètement étendus, mais il n'y avait pas d'opisthotonos.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés; pas de signe de Babinski ni de clonus du pied et de la rotule.

Les pupilles étaient rétrécies et ne réagissaient pas à la lumière; il y avait un strabisme divergent intense.

Une heure plus tard, les membres se fléchirent, les bras étaient croisés devant la poitrine et les cuisses relevées sur l'abdomen.

Rien d'anormal au cœur et aux poumons; la respiration était plutôt difficile. L'examen ophtalmologique était négatif.

A 6 heures du matin la température atteignait 104°, et l'éruption avait complètement disparu. Le strabisme et l'irritabilité persistent.

L'état du patient demeura stationnaire jusqu'à la mort qui survint onze heures après l'admission à l'hôpital, à 1 h. 5 du matin. A ce moment la température était de 106°6.

L'examen post-mortem révélait une forte congestion du cerveau et un début de dégénérescence du foie, sans lésions macroscopiques des autres organes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien était négatif.

Etude du cerveau (par le professeur Haswell Wilson) :

Le cerceau et les méninges étaient congestionnés et œdémateux. Il y avait un peu de sang dans l'espace sous-arachnoidien, mais seulement quelques lymphocytes.

Dans le cerveau, beaucoup d'espaces périvasculaires étaient élargis et remplis d'un liquide séreux, comme s'il y avait eu une hémorragie. Les lésions étaient plus marquées du côté du

pont de Varole, où il s'écoulait un peu de liquide à la coupe; mais, seulement en un ou deux endroits, il y avait un exsudat de mononucléaires autour des vaisseaux. L'état est de toute évidence celui d'une lésion toxique aiguë du cerveau qui n'a pas eu le temps de faire développer un exsudat.

*

**

OBSERVATION X

Du même auteur que la précédente et publiée dans le même journal.

Un garçon, âgé de 5 ans, était admis à l'hôpital le 6 octobre 1930.

Rien à relever du côté des antécédents. Le début de la maladie remonte au 29 septembre 1930, date à laquelle on nota du nystagmus, de la toux et un malaise général. Le jour suivant, il se développait une éruption sur le cou et la face, mais qui devint généralisée dans les vingt-quatre heures. La maladie n'aurait jamais pris une allure sévère, et la convalescence fut normale jusqu'au 6 octobre, à 3 heures de l'après-midi, le huitième jour de la maladie, quand brusquement des vomissements apparurent, et une impossibilité de se tenir debout.

L'on remarqua aussitôt que les yeux étaient déviés vers la droite et ce phénomène fut vite suivi d'agitation des jambes et de perte de conscience.

A son admission à l'hôpital le patient était dans un état comateux.

Température : 103°2 F.

Pouls : 60.

Respiration 28.

Les membres étaient presque flasques, mais des mouvements rapides existaient de temps en temps au niveau du bras et de la jambe gauche.

Rien de semblable du côté de la face ou de quelque autre partie du corps. Il y avait une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Les pupilles étaient petites, égales, mais

réagissaient faiblement à une forte lumière. Pas de réflexes, ni superficiels, ni profonds, pas de Kernig ni de Brudzinski. Il n'y avait pas de clonus du pied et de la rotule; le Babinski était négatif. Les muscles du cou étaient normaux. Le pouls était rapide, régulier et variable en volume, les bruits du cœur mous. Présence de ronchus dans les deux poumons, avec des signes de condensation à la base du poumon gauche. Rien d'anormal à l'examen de l'abdomen. La ponction lombaire donnait un liquide qui sortait sous pression. L'état du patient s'aggrava de plus en plus. A 6 heures du matin sa température était de 101°6, il présentait de la cyanose, sa respiration était lente, superficielle et régulière. Le bras et la jambe gauche étaient agités par intervalles et un trabisme divergent apparut. Cet état persista jusqu'à 1 heure de l'après-midi, quand on s'aperçut que les jambes étaient en extension complète et spasmodiques et il existait une respiration du type Cheyne-Stokes. Cet état spasmodique disparut au bout d'une heure, mais l'état général ne varia pas jusqu'à la mort, à 3 h. 30 de l'après-midi.

L'examen post-mortem du cerveau montra une forte congestion. Rien d'autre, sauf des noyaux de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur du poumon gauche.

Examen du cerveau et de la moelle :

Le cerveau était partiellement fixé au formol à son arrivée au laboratoire, ce qui avait obscurci l'aspect des altérations macroscopiques.

Le cerveau était cependant nettement congestionné et il existait beaucoup de petites hémorragies sous-arachnoidiennes. Il y avait aussi de petites hémorragies dans la substance du pont de Varole, juste au-dessous du plancher de l'aqueduc de Sylvius.

Des coupes furent faites au niveau du pont de Varole, de la couche optique droite, de l'écorce pariétale gauche et de la moelle.

Les lésions du cerveau dans toutes ces coupes étaient de même nature, mais elles étaient plus prononcées au niveau du pont de Varole. Il y avait beaucoup d'œdème, surtout dans les espaces périvasculaires. Quelques vaisseaux étaient entourés de manchons de mononucléaires, et, où ces lésions étaient les plus

nettes il y avait de la sérosité dans la partie voisine de la substance cérébrale. Il y avait une congestion intense de beaucoup de vaisseaux avec de nombreuses petites hémorragies aussi bien dans la substance cérébrale que dans les espaces périvasculaires.

Beaucoup de cellules pyramidales présentaient des lésions de dégénérescence; quelques-unes contenaient des grains de pigment et d'autres avaient perdu leur noyau.

Les vaisseaux de la pie-mère étaient congestionnés, et par place il y avait un peu d'exsudat contenant des mononucléaires, ou de petites hémorragies.

Dans la moelle il y avait un œdème intense, avec congestion des vaisseaux et quelques hémorragies. Les cellules pyramidales de la corne antérieure, montraient les mêmes lésions de dégénérescence que les cellules du cerveau. L'aspect définitif est celui d'une encéphalite aiguë du type léthargique bien que l'accumulation périvasculaire de cellules rondes soit moins marquée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donnait les résultats : Sucre, 0 gr. 60 par litre; formule cellulaire normale; protéine, 0 gr. 40 par litre.

Les cultures n'ont rien donné.

Ces deux dernières observations sont intéressantes par leur caractère malin; toutes deux se terminent par la mort, ce qui est plutôt rare étant donné la bénignité des complications nerveuses de la rougeole.

D'autre part, dans le premier cas, l'encéphalite se déclare vingt-quatre heures après l'apparition de l'éruption, alors que d'habitude elle ne se montre que le huitième ou le dixième jour de la maladie. Dans le même cas, la mort survient vingt-quatre heures après les premiers signes cérébraux et, dans le deuxième cas, une heure plus tard.

Les deux cas présentaient des lésions cérébrales sévères et étendues.

OBSERVATION XI

Du service de M. le professeur SABRAZÈS.

Mme X..., employée des tramways.

Il se présenta tout d'abord des symptômes de myélite à manifestations ataxiformes, avec abolition des réflexes tendineux, chez une femme d'une quarantaine d'année; ce cas nous fit penser tout d'abord à un tabès aigu; mais non seulement la réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, mais encore, il n'y avait ni réaction méningée cytolitique ni modifications chimiques anormales du liquide céphalo-rachidien. La maladie a eu un caractère ascendant; une paraplégie cervicale flasque avec atrophie musculaire, une formule électrique de l'ordre de celles que fournissent les muscles dans les poliomyélites sont survenues. Cette atrophie musculaire très marquée est restée difficilement modifiable. S'agit-il dans ce cas d'une myélite imputable à la rougeole ou d'une poliomyélite du type de Heine-Mélin? Le problème est fort difficile. Le critérium serait une inoculation par trépanation d'une pulpe de centre nerveux de poliomyélite expérimentale, pulpe traitée par le sérum de la malade. Le caractère antivirulent du sérum serait en faveur de la poliomyélite.

Depuis lors, la malade a guéri. Cette guérison sans séquelles nous permet d'affirmer que nous avons eu affaire à un syndrome nerveux myélitique imputable à la rougeole.

*
**

OBSERVATION XII (Résumée).

Par M. PEHU et M^{lle} LAMBERT (*Lyon Médical*, 1931).

En somme, il s'est agi d'un jeunes garçon de 11 ans qui, au déclin même d'une éruption morbillieuse authentique, alors que l'exanthème était encore bien visible, a présenté des signes certains d'une méningo-encéphalite. Celle-ci a été caractérisée :

1° Par des signes méningés bien accusés : Kernig, raideur de la nuque; Brudzinski, constipation.

2° Par des signes d'encéphalite : torpeur et prostration considérables.

3° Par une modification du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire a montré un liquide à prédominance lymphocytaire avec hyperalbuminose sans hypoglycorrachie.

Le tableau clinique persista pendant dix jours environ sans modification. Puis survint une amélioration lente et progressive de tous les symptômes pour aboutir à une guérison à peu près complète un mois après le début de l'affection, comme, au surplus, il est fréquent de le constater dans ces manifestations nerveuses.

La particularité de cette observation, ajoute l'auteur, est que « la complication méningo-encéphalitique est survenue en même temps que l'éruption.

*
**

OBSERVATION XIII

Par M. le docteur René PUIG (de Perpignan)
sur un cas de méningite morbilleuse ayant précédé l'apparition de l'exanthème (*Lyon Médical*, 11 sept. 1932.)

Enfant C..., âgé de 8 ans. A toujours été bien portant. Il n'y a aucun antécédent tuberculeux dans la famille.

Le 12 janvier 1931, apparaissent des signes méningés : l'enfant vomit, la température monte à 38°, 38°5. La nuque est un peu raide.

Le 14 janvier, signes très accentués : raideur de la nuque, Kernig, céphalée.

Ponction lombaire : liquide clair contenant surtout des polynucléaires intacts (50 à 60 leucocytes par mm³). Quelques rares hématies. Albumine, 0 gr. 45 par litre. Chlorures, 6 gr. 50 par litre.

Le 17 janvier, mêmes signes. Nouvelle ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

Leucocytes, 200 par mm³. 40 p. 100 de lymphocytes. 60 p. 100 de polynucléaires.

Albumine : 0 gr. 60.

Chlorure : 6 gr. 45.

Dans les deux cas, l'examen bactériologique direct n'a rien donné. La culture pratiquée chaque fois, sur gélose ascite, a été négative.

Le 20 janvier, les signes, qui s'amendent depuis deux jours, disparaissent à peu près complètement. La température est quasi normale.

Le 21, la température remonte ; le 22 elle est à 38°5. Un coryza avec conjonctivite apparaît.

Le 23, belle éruption de rougeole. A partir de ce moment, évolution d'une rougeole banale sans autre complication.

Il est à noter qu'il n'y a pas eu de manifestations auriculaires et qu'au cours de l'évolution de la méningite, on s'est contenté de faire quelques injections d'électrargol intra-musculaires.

L'auteur insiste sur l'originalité de ces cas, où la méningite a précédé l'exanthème, car, en général, les complications méningées apparaissent après l'évolution de l'exanthème.

FORMES CLINIQUES

Les formes cliniques des accidents nerveux de la rougeole ne sont pas nettement différenciées. Ce qui les caractérise surtout, comme le disait Chartier, c'est : « leur absence de systématisation ». La plupart des formes étant plus ou moins associées entre elles, il est presque impossible de décrire un type clinique bien arrêté.

De nombreux auteurs ont voulu établir une classification des diverses formes cliniques :

Greenfield cite la forme cérébrale et la forme spinale, ainsi que la forme cérébro-spinale résultant de l'association des deux premières.

A leur tour, Comby, en 1921, et Cassoute, en 1924, après avoir étudié de nombreux cas d'encéphalites aiguës consécutifs à des maladies infectieuses, dressent chacun un tableau des diverses formes observées.

Se plaçant au point de vue clinique, Comby cite les formes suivantes :

Formes avec :

Léthargie;

Chorée;

Psychose;

Réaction méningée;

Paralysies;

Convulsions;

Ataxie;
Névralgie.

La classification de Cassoute est d'ordre anatomo-pathologique. Il distingue les formes suivantes :

Hémisphériques;
Cérébelleuses;
Bulbo-protubérantielles ou mésencéphaliques.

S'inspirant à la fois de Comby, Cassoute, Cruchet et Verger, MM. Boissier-Lacroix et Malaplate, de Bordeaux, groupent les complications de la rougeole sous les formes suivantes :

I. — Formes cérébrales.

Ces formes sont surtout caractérisées au point de vue clinique par : la stupeur, le coma et les convulsions.

Il est cependant possible suivant l'étendue et l'intensité des lésions de les diviser en formes secondaires suivantes :

a) *Formes apoplectiques* : Elles peuvent être secondairement hémiplegiques.

Elles se caractérisent par une élévation brusque de la température, accompagnée de convulsions cloniques, suivies dans un deuxième stade de paralysie et de coma.

Il n'est pas rare non plus d'observer de l'exagération des réflexes tendineux, du Babinski et des secousses myocloniques. Ces formes, de beaucoup les plus graves, se terminent le plus souvent par la mort. On a cependant observé quelques guérisons, mais elles étaient suivies la plupart du temps de déficience mentale et parfois de troubles du langage.

b) *Forme hémiplegique* : Sans ictus à l'origine. A début moins brusque, qui peut être marqué par une élévation de température, de la somnolence et des convulsions cloniques, avec ou sans aphasie. La guérison est ici la règle, accompagnée parfois de rares séquelles d'hémiplegie.

II. — Formes moyennes ou mésentéphaliques.

Elles sont caractérisées par des troubles oculaires, de l'ataxie et des phénomènes bulbo-protubérantiels.

L'évolution est insidieuse et ces signes apparaissent en règle générale vers la période terminale de la rougeole.

Ici aussi le pronostic est bénin, tous les troubles disparaissent en laissant dans quelques cas des troubles oculaires.

III. — Formes basses ou médullaires.

Les troubles médullaires constituent ici les seuls symptômes. L'on assiste alors à l'évolution d'une paralysie soit du type de myélite transverse, ou du type de myélite ascendante.

IV. — Formes périphériques.

Parmi celles-ci, nous trouvons les formes névritiques et, en particulier, les formes polynévritiques décrites dans une observation de Marquio, en mai 1934, dans les *Archives de médecine des enfants*. Ces formes sont caractérisées par des douleurs dans les membres avec réflexes diminués ou abolis et amyotrophies.

V. — Formes méningées.

Elles sont marquées par une élévation de la température suivie de signes méningés, sans atteinte profonde du système nerveux. Le liquide céphalo-rachidien est alors tantôt clair, tantôt puriforme, parfois prédominance des lymphocytes faisant penser à la méningite tuberculeuse.

VI. — Formes mixtes.

Elles présentent les symptômes de plusieurs formes différentes et échappent de ce fait à toute classification.

VII. — Formes mentales.

Pour lesquelles le substratum anatomo-pathologique n'est pas bien défini. Elles peuvent se rattacher par leur localisation aux formes cérébrales. Les troubles peuvent apparaître pendant l'éruption ou la suivre. Les symptômes les plus divers se rencontrent et sont souvent associés chez le même malade. L'excitation cérébrale et le délire violent sont surtout observés. Tels sont les phénomènes décrits dans le cas de MM. Boissérie-Lacroix et de Grailly, où, une fillette de 10 ans, croit à chaque instant que l'on veut la tuer et se précipite sur ses parents les prenant pour des ennemis.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce sont surtout les travaux de ces dernières années qui ont éclairé nos idées au sujet de l'anatomie pathologique des complications nerveuses et encéphalitiques de la rougeole. Les progrès de la technique nous ont permis de pousser assez loin l'étude macroscopique et microscopique des lésions de l'encéphale et de tout le système nerveux, en général.

En consultant la thèse de Bayle (Paris, 1886) (des paralysies consécutives à l'infection morbillieuse, nous nous apercevons que le sujet avait déjà intrigué nombreux cliniciens.

Galien simplifie beaucoup la question en affirmant : que « la fonction pouvait être modifiée sans atteinte matérielle « des organes. »

Dans sa thèse, sur les complications nerveuses de la rougeole (Paris, 1835), Boudin signale la congestion légère du cerveau et de ses enveloppes.

En 1841, Lefol, dans sa thèse sur les complications de la rougeole, résume cette affection en une inflammation portant sur l'appareil respiratoire, l'appareil digestif et sur le cerveau.

A la même date, Dechaut observe « la congestion sanguine « dans le réseau vasculaire de la pie-mère, la teinte rosée et « l'aspect sablé de la substance cérébrale, une accumulation « remarquable de la sérosité sous arachnoïdienne. »

Pour lui, l'« encéphalite » se rencontrerait chez les trois quarts des sujets qui meurent de la rougeole ! Et il base ce chiffre sur le grand nombre d'autopsies qu'il a pratiquées.

Gubler prétend, dans son mémoire publié en 1860, que les paralysies morbillieuses « ne correspondent à aucune lésion. »

Jacoud n'est pas du même avis; il dit : « que la guérison complète d'une maladie n'implique pas forcément l'absence de lésions. »

Bayle admet « la possibilité d'une simple imprégnation des éléments nerveux par un poison morbigène, poison qui peut entraver le fonctionnement normal de ces éléments, mais sans laisser de trace appréciable et agir, comme agissent par exemple le chloroforme et les autres agents anesthésiques. »

Landouzy, dans sa thèse d'agrégation de Paris, admet la même théorie; il y aurait alors une élection du poison morbigène pour les éléments nerveux, ou prédisposition du sujet aux manifestations nerveuses.

Bayle, dans sa thèse, nous dit que la congestion doit être souvent invoquée pour expliquer les accidents nerveux de la rougeole, et cette congestion expliquerait leur caractère transitoire. D'autre part, les troubles vaso-moteurs peuvent prendre la forme hémorragique.

Bergeron publie une autopsie, où il constate l'intégrité des éléments nerveux et la congestion du cerveau, de la moelle et de ses enveloppes. Cette congestion, d'après sa localisation et son intensité, expliquerait la variabilité des symptômes.

Le premier rapport pathologique intéressant date de Barlow et Penrose, 1886. Les auteurs décrivent un cas de paraplégie survenant quelques jours après l'apparition d'un rash morbillieux. Histologiquement la moelle montrait que les altérations étaient purement vasculaires. Il y avait une nette dilatation des vaisseaux; la plupart des veines ayant un diamètre plusieurs fois supérieur à leur diamètre normal et bourrées de globules rouges. Plusieurs vaisseaux étaient entourés d'un exsudat coagulé et, au delà de celui-ci, à une distance considérable, le tissu avoisinant était infiltré de leucocytes donnant l'aspect en coupes transversales de cellules disposées suivant des cercles concentriques.

Depuis lors, d'autres travaux ont paru dans la littérature,

traitant des complications nerveuses de la rougeole. Dans quelques cas, l'on a observé à la fois des lésions du cerveau et de la moelle épinière. Jusqu'à présent, les divers cas étudiés au point de vue pathologique sont plutôt rares; les plus récents sont ceux ayant apparus dans la littérature de 1923 à 1930.

En 1923, Tinel et Benard examinaient la moelle d'un homme âgé de 21 ans, chez lequel une paralysie ascendante du type Landry se développait le quatrième jour de l'infection. Les auteurs citaient la présence de petites zones de démyélinisation périvasculaires, à la fois dans la substance blanche et dans la substance grise de la moelle. La prolifération était formée des cellules du tissu conjonctif et d'éléments névrogliques.

Bergensfeldt (1924) décrivait un cas de myélite, comme complication de la rougeole. Les études microscopiques (Sjovall) montraient la présence de collerettes périvasculaires de cellules formées par de petits éléments ronds et de cellules groupées autour de gouttelettes de graisse. La graisse était libre ou incluse dans les trames cellulaires.

Le cas cité par Mosse et Crentzfeld (1926) montrait des symptômes mentaux qui apparurent le quatrième jour après l'éruption. La mort survint le douzième jour. Histologiquement, l'on trouvait un processus purement dégénératif, le plus souvent dans la substance blanche des circonvolutions. Dans les zones de dégénérescence qui étaient périvasculaires, il y avait une destruction des gaines de myéline et des altérations dégénératives correspondantes, des fibres nerveuses. Les éléments névrogliques périvasculaires, spécialement les astrocytes, étaient intéressés. Il existait des réactions névrogliques sous pie-mériennes et sous épendymaires. L'hyperplasie de l'endothélium vasculaire était notable. La même année, Brok et Siegmund citent le cas d'un enfant qui devient inconscient le cinquième jour de la rougeole et mourut vingt-trois jours après dans le coma. Microscopiquement, les lésions qui étaient diffuses dans le cerveau entier consistaient en une prolifération

périvasculaire d'éléments névrogliques du type protoplasmique. Les gaines de myéline étaient détruites, tandis que les cylindres étaient légèrement atteints. Il n'y avait pas de réaction mésodermique.

En 1927, Reimold décrivait un cas d'encéphalite de la rougeole, dans lequel, histologiquement, l'on trouvait de la congestion, des hémorragies et de la prolifération des tuniques des vaisseaux sanguins. Le dernier diagnostic fut : encéphalite avec hémorragie cérébrale.

Stern (1928) cite le cas d'un même état, dans lequel les altérations inflammatoires étaient diffuses dans le cortex, le ganglion basal et le bulbe. L'exsudat périvasculaire était composé d'un mélange de « gitter cells », de cellules névrogliques et de lymphocytes. Par endroit l'infiltration était exclusivement formée de lymphocytes, rappelant le type d'un exsudat vu dans l'encéphalite épidémique.

Dans la même année, Musser et Hauser citaient dix cas d'encéphalite de la rougeole, suivis d'autopsie. Microscopiquement, les vaisseaux et les capillaires étaient nettement injectés. L'on remarquait une infiltration cellulaire générale diffuse du parenchyme et particulièrement autour des vaisseaux sanguins; il y avait aussi quelques petites hémorragies.

Les patients, dans les deux cas cités par Wohlwill (1928) moururent le trentième jour de la rougeole, le quatrième jour après l'installation du coma. Les lésions observées dans le premier cas consistaient en une prolifération périvasculaire des petites veines, affectant toute la surface du cortex, du ganglion basal, le cerveau moyen et le cervelet. La moelle épinière montrait aussi les mêmes lésions avec, de plus, une prolifération névroglique marginale. Correspondant à cette prolifération névroglique, il y avait une dégénérescence accusée des gaines de myéline et à un degré moins élevé des fibres nerveuses. Dans le deuxième cas, Wohlwill décrivait les altérations des cellules ganglionnaires, qui étaient spécialement prononcées dans la substance grise spinale.

Wohlwill examina aussi la moelle et le cerveau dans cinq

cas de rougeole et de pneumonie. Dans deux de ceux-ci, il n'y avait pas d'altérations pathologiques. Dans un troisième cas, il y avait un groupement de cellules nerveuses en rosette dans la substance blanche de la moelle, sans relation avec les vaisseaux sanguins. Dans les deux autres cas, il y avait une complication cérébrale; dans l'un, une méningite otogène; dans l'autre, une thrombose des veines et des sinus. Dans le dernier cas, on notait une prolifération périvasculaire de la névroglie.

En 1929, Greenfield décrivait le cas d'un garçon, âgé de 6 ans, qui présentait des symptômes cérébraux le cinquième jour de l'éruption et mourut quarante jours après. L'examen histologique révélait une infiltration considérable périvasculaire de lymphocytes et de cellules plasmatiques. Un certain nombre de zones périvasculaires de démyélinisation étaient disséminées à travers le cerveau et le bulbe. Il n'y avait pas de graisse dans les zones de démyélinisation en dehors des gaines. La coloration d'Hortéga révélait la nature névroglique de la prolifération cellulaire dans les zones de démyélinisation. La méthode de Bielschowsky montrait une légère destruction des fibres nerveuses dans les mêmes zones. Il n'y avait pas d'altération des cellules nerveuses du cortex ni du ganglion basal. Dans son résumé, l'auteur concluait que l'encéphalite de la rougeole était caractérisée par : 1° Une congestion diffuse du cerveau, spécialement dans la substance blanche, causant quelques fois des hémorragies pétéchiales; 2° Une infiltration périvasculaire discrète à cellules rondes (celle-ci est souvent absente); 3° Des petites zones périvasculaires de démyélinisation. Ce dernier caractère est le plus frappant de cette forme d'encéphalite.

Dans la même année, Walthard citait le cas d'une encéphalite qui se déclarait au cours de la rougeole dans sa période d'état; le patient mourut au bout de trente-deux jours. Il y avait une prolifération névroglique importante avec une destruction accentuée des gaines de myéline et des cylindraxes dans la région du centre ovale des deux hémisphères, et dans le ganglion basal. Par endroit, il y avait une vaste prolifération

névroglique, et dans certaines parties du cortex et de la moelle, une très forte réaction périvasculaire à cellules rondes. Ce cas est intéressant par son allure subaiguë; ce fait permet d'expliquer la destruction des cylindraxes qui d'ordinaire ne sont pas attaqués.

Ferraro et Scheffer ont pratiqué l'autopsie chez neuf patients morts de complications nerveuses au cours de la rougeole. Dans le journal *Archives of Neurology and Psychiatry* (avril 1931), il relate les altérations pathologiques dans six de ces cas. Voici leur commentaire :

Au point de vue anatomo-pathologique, les six cas rapportés montrent des lésions semblables. Elles consistent principalement en une prolifération périvasculaire formée spécialement d'éléments névrogliques. La nature névroglique de la cellule ne fait aucun doute après l'emploi des méthodes d'imprégnation argentique. Dans quelques-uns des cas, il y avait des éléments épars de nature hématique dans les zones périvasculaires. Ces éléments étaient principalement des lymphocytes, mais occasionnellement des cellules plasmatiques. Ces éléments hématiques périvasculaires n'étaient jamais très nombreux, et, dans quelques cas, ils ne présentaient pas de trace dans toute la pièce étudiée.

La prolifération périvasculaire était surtout localisée dans la substance blanche, où elle formait de grands ilots. Le cortex était cependant intéressé par le même processus, mais à un degré moindre. Cette prolifération était accompagnée d'une démyélinisation périvasculaire, qui formait une autre caractéristique du processus pathologique. Dans les zones de démyélinisation, l'on trouvait des lésions des cylindraxes et ce fait a été observé dans les six cas.

Moins caractéristique est la réaction névroglique, avec ses altérations à la fois progressives et régressives. En réalité, ce qui n'a pas été assez mis en évidence dans les observations des autres auteurs est la fréquence des thromboses (thromboses rouges), et la présence des altérations vasculaires, hyperplasie de l'endothélium. Quoique ces manifestations ne soient pas

dominantes, elles n'en existent pas moins, et leur présence peut donner l'espoir d'éclaircir la pathogénie des lésions. Elles montrent certainement une participation du système vasculaire dans le processus, et ce fait, associé à celui que la plupart des lésions sont périvasculaires, justifie l'hypothèse qu'un agent nocif quelconque est charrié par les vaisseaux sanguins vers les tissus avoisinants, favorisé par une perméabilité anormale de la paroi et la stase du système veineux.

En présence d'une réaction périvasculaire surtout formée d'éléments névrogliques et sans éléments hématogènes, pouvons-nous à proprement parler, invoquer l'inflammation ? L'inflammation telle que la comprenait Spielmeyer, avec la présence d'exsudat périvasculaire, formée par des éléments hématogènes, lymphocytes et cellules plasmatiques, auxquels peut s'ajouter une réaction du tissu conjonctif, n'existe pas dans les cas ici étudiés. D'un autre côté, si la conception d'inflammation renferme toutes les formes de réaction générale d'un tissu sous l'influence d'un agent pathologique, même si la réaction intéresse des éléments habituellement respectés, on pourrait alors parler d'inflammation. Les auteurs pensent, afin d'éviter toute confusion, qu'on devrait réserver le terme d'inflammation aux processus dans lesquels la réaction périvasculaire répond selon la conception classique à un exsudat d'origine hématogène. (L'auteur exagère peut-être d'appeler ce processus hématogène. Les lymphocytes et les cellules plasmatiques peuvent provenir d'une réaction inflammatoire locale, productive, du tissu des gaines, dans lequel les cellules ont un potentiel réticuloendothélial susceptible de se libérer sous formes de poussées cellulaires lymphocytiques et plasmocytiques.)

Voici une observation publiée par Zimmerman et Yannet dans les *Archives of Neurology and Psychiatry* (1930). Le cas s'étant terminé par la mort, les auteurs ont pratiqué l'autopsie dont nous reproduisons le protocole.

Histoire clinique : W. P..., garçon de 4 ans, étant entré à

l'hôpital le 21 juillet 1929. L'histoire suivante nous est fournie par la mère de l'enfant. Au point de vue familial, un frère plus vieux d'un an était convalescent d'une attaque de rougeole. Nourri au sein jusqu'à quatre mois. Développement normal à tous les points de vue. Oreillons à 2 ans, sans complication. Bon état général.

Le début de la maladie remonte au 14 juillet 1929. L'on notait à ce moment une toux intermittente; de plus, l'enfant refusait toute alimentation et présentait de l'irritabilité.

15 juillet, toux plus marquée; l'enfant est mis au lit; un peu de fièvre.

16 juillet. Apparition d'un rash qui recouvre presque tout le corps. Le médecin de la famille diagnostique un exanthème morbillieux typique. Légère amélioration les deux jours suivants.

19 juillet : la température passe brusquement de 100° à 104° F.

20 juillet : Rachialgie, courbature, trois vomissements. Pour le soir, le cou était nettement raide et la flexion en avant excessivement douloureuse. Au cours de la nuit, l'enfant est somnolent d'une façon anormale; distension de la vessie atteignant l'ombilic.

Examen : A l'admission à l'hôpital : température 39° C. (102°2 F.). Pouls 120. Resp. 24. Enfant somnolent. Rétraction modérée du cou. Respiration régulière. Ni cyanose, ni ictère. L'éruption à son déclin sans purpura ni pétéchies. Pupilles petites, régulières, réagissant bien à la lumière. La gorge est légèrement enflammée; muco-pus sur le pharynx postérieur. Le cou est plutôt raide et nettement douloureux à la flexion antérieure. Contracture de la colonne cervicale. Les poumons et le cœur sont normaux. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume; tandis que la vessie s'étend au-dessus de l'ombilic. Les réflexes profonds sont conservés et égaux des deux côtés. Le réflexe crémastérien est paresseux et les réflexes abdominaux sont absents. Le Kernig est négatif.

Ponction lombaire : Liquide clair, sous pression normale, contenant 90 cellules par mm³; 90 p. 100 de ces cellules étaient

des cellules mononucléées. Pandy et Ross-Jones fortement positifs.

Pas de germes microbiens.

Evolution : Le lendemain de l'admission, accroissement évident de la somnolence. Apparition d'un strabisme divergent. Durant les trois jours suivants, le malade devient plus léthargique. Les réflexes tendineux jusque-là actifs s'obtiennent difficilement, puis disparaissent. Le Kernig devient positif. Les membres sont flasques et conservent un léger mouvement actif, bien que la paralysie ne soit pas développée. La distension de la vessie persiste, et il y a une légère, mais constante, incontinence d'urine. Un urologiste rapporte ce cas à une lésion du système nerveux central. Le 25 juillet apparaît une dysphagie qui rend nécessaire l'emploi du gavage pour nourrir le malade. La température, qui était élevée depuis l'entrée à l'hôpital, atteignait 41°8 C. Dans l'après-midi du 25 juillet, la respiration devint rapide et légère, pendant que le pouls, qui battait normalement jusque-là, devint rapide et filant. Le malade mourut tardivement dans la journée.

Observations du laboratoire

21 juillet : *Examen du sang*; globules rouges : 4.260.000. Hémoglobine : 70 p. 100. Leucocytes : 16.000 avec 76 p. 100 de poly; 14 p. 100 lympho; 10 p. 100 grands mono.

Analyse d'urine : Nombreux leucocytes avec quelques globules rouges avec faible trace d'albumine. Tous les autres examens postérieurs donnèrent des résultats essentiellement négatifs. Examen du liquide céphalo-rachidien : 90 cellules; 90 p. 100 de cellules mononucléées. Réaction des globulins fortement positive.

23 juillet : 135 cellules; 92 p. 100 de cellules mononucléées; 0 gr. 86 de sucre par litre.

Les cultures furent stériles.

Les cultures du sang et son inoculation ne donnèrent aucun résultat. La réaction de Kahn sur le sang fut négative.

Nous reproduisons intégralement le protocole d'autopsie et

des recherches qui ont suivi, car c'est une des rares études détaillées qui ait été faite sur les lésions encéphaliques de la rougeole.

Rapport d'autopsie

Examen macroscopique : L'examen post-mortem porta sur le cerveau. Aucune particularité anormale à signaler du côté des vaisseaux du polygone de Willis, ni des sinus de la dure-mère. Les leptoméninges étaient fines et claires. Les vaisseaux de la pie-mère étaient fortement congestionnés. Les circonvolutions cérébrales étaient un peu aplaties et le cerveau entier apparaissait comme œdémateux. Sur une coupe frontale, la substance grise corticale apparaissait d'épaisseur normale et se détachait nettement de la substance blanche. Il y avait une forte congestion des vaisseaux sanguins du cortex. Les espaces périvasculaires dans les capsules internes et externes étaient dilatés à un tel point qu'ils étaient rendus visibles macroscopiquement. Il n'y avait ni hémorragies, ni zones de ramollissement dans le cerveau. Les ventricules n'étaient pas dilatés et le canal épendymaire était lisse et uni.

Examen microscopique : Dans le réseau délicat de la membrane arachnoïdienne, l'on trouvait de grandes cellules mononucléées avec un cytoplasme abondant et rond et un noyau en fer à cheval. Ces cellules étaient réparties d'une manière diffuse, mais clairsemée. Il n'y avait pas d'hémorragie dans l'espace sous-arachnoïdien, ni de congestion des vaisseaux de la pie-mère. Aucun des vaisseaux n'était thrombosé. Les préparations au Nissl donnaient des images nettes des altérations du cerveau. Dans les deux hémisphères, les lésions sont entièrement confinées à la substance blanche du centre ovale et aux portions de la substance blanche formant les axes des circonvolutions cérébrales. En outre, elles étaient confinées au voisinage des veines à paroi épaisses et des nombreuses veinules de la substance blanche. Les lésions consistaient en de fortes accumulations de cellules névrogliques, qui étaient surtout nombreuses autour des vaisseaux. La substance nerveuse dans ces zones était partiellement ou même pas du tout colorée par la

méthode de Nissl et semblait être comblée par un réseau lâche dans lequel se trouvaient les cellules névrogliques. On trouvait, çà et là, des cellules névrogliques d'un volume énorme, avec un cytoplasme terne, sphérique et pâle, dont les noyaux étaient en mitose. La réaction cellulaire suivait les veines d'un bout à l'autre de leur parcours dans la substance blanche, et, souvent, elle s'étendait le long de leurs plus petites ramifications. Dans aucune circonstance, cependant, cette réaction ne pouvait être mise en évidence dans la substance grise corticale. Ce qui frappait le plus dans cette description complète, c'était la limitation précise des altérations pathologiques à la substance blanche, qui était intéressée à un degré égal, dans les lobes frontaux, pariétaux et occipitaux. Aucun des vaisseaux corticaux, ni même ceux de la substance cérébrale, n'étaient nettement congestionnés, et il n'y avait pas d'hémorragie affectant un caractère pétéchiol. Il n'y avait pas de signes de prolifération du côté de la tunique interne des vaisseaux. Il était impossible de trouver autour des vaisseaux des amas de lymphocytes ou de cellules plasmatiques, même en petite nombre. Les espaces de Virchow-Robin étaient difficiles à identifier à la fois parce qu'ils n'étaient pas distendus et parce que la réaction gliale périvasculaire était plus marquée immédiatement près de l'adventice des vaisseaux.

Dans la substance blanche sous-corticale de l'insula de Reil, les mêmes réactions gliales périvasculaires étaient notées, et là l'enveloppement des vaisseaux et de leurs nombreuses ramifications comme par une gaine ressortait clairement. L'enveloppement était continu; les vaisseaux tout le long de leur trajet dans la substance blanche étaient engainés de cellules névrogliques. L'on trouvait des lésions de périvascularite dans la capsule extrême, mais l'avant-mur était complètement épargné. De plus, la capsule externe avait de nombreux vaisseaux sanguins caractéristiquement engainés comme ci-dessus. Le putamen n'était pas intéressé, mais la capsule interne présentait une réaction périvasculaire très nette. Le noyau coudé était entièrement respecté et dans sa zone bordante du ventricule latéral, il n'y avait aucun signe de gliose sous-épendymaire. Ce fait parut être d'une importance considérable, parce que la

partie du corps calleux en marge du ventricule était le siège d'une nette réaction gliale. La réaction ici n'était pas toujours nettement périvasculaire. Plus souvent, les cellules névrogliales, la majorité desquelles étaient des polyblastes de Spielmeyer (ils avaient de grands corps ronds avec un protoplasme clair, dépoli et des petits noyaux ronds riches en chromatine), étaient disposées en longues colonnes parallèles. Ça et là une cellule névrogliale en mitose indiquait une réaction proliférante. L'épendyme était intact au-dessus du noyau caudé et aussi sur le corps calleux. Il est bon de mentionner la dilatation des espaces lymphatiques périvasculaires, à la fois dans les capsules internes et externes. Ces espaces étaient très larges et complètement dépourvues de cellules.

Il est difficile de déterminer, si cet état s'était produit pendant la vie, ou survenu artificiellement dans la préparation des coupes. La première probabilité s'appuie sur le fait que seuls les vaisseaux sus-mentionnés montraient cet état ; à l'appui de la dernière hypothèse, invoquons l'absence d'hémorragies périvasculaires ou d'infiltrations cellulaires et le fait qu'il n'y avait pas de processus glial, reliant ces espaces. Il a déjà été dit que la substance grise corticale ne présentait aucun processus pathologique décelable. Quel était l'état des noyaux gris centraux ? Dans le putamen et le noyau caudé, aucune veine ne présentait de réaction périvasculaire ; pas plus que les cellules ganglionnaires ne présentaient d'altérations. Ces considérations restent vraies pour le thalamus, sauf par endroit où ça et là il y avait une cellule ganglionnaire désagrégée, entourée par un groupe de cellules névrogliales (neuronophages). Dans le cerveau moyen, la substance grise périventriculaire, le noyau rouge de la calotte et le locus niger étaient épargnés. Les vaisseaux qui ont un trajet semi-circulaire dans la substance blanche dorsale vers le noyau rouge, les vaisseaux dans les décussations ventrales et dorsales et ceux qui s'irradient hors du locus niger à travers les pédoncules cérébraux vers la pie-mère étaient intéressés par le même processus.

Il y avait seulement un petit foyer dans le locus niger. Cependant, les cellules nerveuses étaient normalement colorées

dans tous leurs détails. Il y avait une nette prolifération sous-pie-mérienne névroglie dans chaque pédoncule cérébral, formant un ruban de cellules étroit, serré et fermé. Quelques-unes de ces dernières cellules étaient en mitose et par leur morphologie rappelaient la réaction des cellules névrogliques dans les autres parties de la substance blanche. Dans le pont de Varole, la substance blanche ventrale des régions pyramidales étaient intéressée d'une manière diffuse par cette prolifération. Les cellules névrogliques avaient une tendance à se disposer en couches parallèles et horizontales, dans la direction des gaines de myéline, une seule cellule en épaisseur. Souvent, la parenté de cette réaction névroglie avec les vaisseaux sanguins n'était pas distincte, mais, parfois, cette parenté ne faisait aucun doute. La majorité de ces cellules névrogliques était formée par les cellules à corps granuleux. (Les auteurs ne font pas la démarcation qui s'impose à l'heure actuelle entre la névroglie et la mésoglie, les corps granuleux ressortissant de la mésoglie.)

Assez souvent, les noyaux d'origine des racines nerveuses, situées dans la protubérance, étaient infiltrés par des cellules semblables à celles dont nous venons de parler. Les cellules ganglionnaires paraissaient gonflées; leurs corps cellulaires étaient globuleux. Elles étaient facilement colorables par le Nissl; quelques cellules se montraient chromophobes et leurs noyaux apparaissaient volumineux et plus vésiculeux. Le degré de tuméfaction de ces cellules avait rarement été plus accentué; quelques-unes des cellules présentaient des signes d'un début de désintégration. C'est secondairement à la substance blanche que la substance grise de ces régions protubérantielles participait à ce processus pathologique, et les cellules névrogliques intéressées avaient une morphologie entièrement différente de celles que l'on note au cours de l'encéphalite, imputables à des septicémies banales.

Relevons aussi les réactions périvasculaires gliales du cervelet, confinées à l'olive cérébelleuse, mais elles étaient de faible degré et relativement rares. Aucune des lames de substance blanche, qui s'avançaient dans les lobules du cervelet, ne montraient de lésions périvasculaires. Les cellules de Pur-

kinje étaient d'apparence normale et l'on ne trouvait pas de lésions dans la couche des grains. Au niveau de l'olive inférieure de la moelle, la réaction des cellules névrogliques était disposée d'une manière radiale, en colonnes parallèles, le long des veinules qui se rangeaient dans la substance blanche, sous la pie-mère. Plusieurs de ces cellules avaient encore des corps cellulaires grands, ronds, clairs et de petits noyaux ronds, et rappelaient les polyblastes. De plus, l'on constatait la présence de corps granuleux. Aucun des vaisseaux de la profondeur de la moelle ne montrait ces amas cellulaires périvasculaires. A la partie inférieure du plancher du quatrième ventricule, l'on pouvait encore voir la disposition radiale de la réaction, mais la substance blanche dans le centre de l'olive inférieure montrait aussi des altérations périvasculaires.

Au niveau de la décussation des pyramides, l'on pouvait voir de nettes proliférations gliales, le long des deux parois des commissures antérieure et postérieure. Sur la face dorsale du canal médullaire, il y avait une prolifération marquée de cellules névrogliques.

Le faisceau rubrospinal, le faisceau spinothalamique, le faisceau pyramidal direct et le faisceau pyramidal croisé, étaient parallèlement et également intéressés.

Les altérations névrogliques dans tous les nerfs craniens étaient assez importantes. Ici, la majorité des cellules névrogliques avait un cytoplasme de faible étendue, mais de grands noyaux pâles et arrondis, qui étaient granuleux, et contenaient un nucléole excentrique. Les cellules étaient disposées en une seule file, et parallèles à l'axe des nerfs.

Commentaire.

En résumé, les caractères microscopiques après coloration au Nissl étaient les suivants : Le processus pathologique était de caractère dégénératif et proliférant, intéressant les tissus périvasculaires du cerveau tout entier et, occasionnellement, ce processus s'étendait à la substance grise. La part dégénérative du processus prédominait grandement sur la part prolifé-

rante et toutes deux étaient représentées par une réaction gliale de « corps granuleux et de polyblastes » de Spielmeyer, chacun occupant une partie. Ce processus était remarqué dans la substance blanche sous le revêtement épendymaire des ventricules, dans les nerfs craniens et dans toute l'épaisseur de la substance blanche sous la pie-mère, comme dans les pédoncules cérébraux et dans la moelle. Dans tous ces points, le processus est périvasculaire, comme il l'est dans le centre ovale. L'on ne notait aucune altération du côté des plexus choroïdes. En aucun endroit, il n'y avait de signe d'hémorragie, ni de réaction leucocytaire. Dans la description ci-dessus, il fut souvent question de cellules névrogliques à contenu graisseux. Les colorants au Soudan III et le colorant Herxheimer Scharlach R, furent employés dans l'étude du processus dégénératif que montraient ces cellules. On a constaté l'existence de pertes de substance au niveau desquelles on trouvait de grandes cellules mononucléées gorgées de grosses gouttelettes qui se coloraient en rouge vif par le rouge écarlate. Une grande quantité de grosses gouttelettes colorées étaient répandues sans ordre dans le tissu avoisinant et n'avaient pas été jusqu'à présent phagocytées. Autour de la plus grande partie des vaisseaux entourés par ces corps granuleux, l'on ne voyait pas d'espaces périlymphatiques bien nets, les phagocytes étant présents en si grand nombre et s'étendant d'une manière si diffuse dans le tissu avoisinant, comme pour les obscurcir. Il y avait cependant une veinule spéciale avec un large espace périvasculaire dans lequel étaient groupés les corps granuleux.

L'on trouvait des fragments de myéline intra-cellulaires et extra-cellulaires dans des zones étroites de démyélinisation qui entouraient les vaisseaux sanguins. Les préparations par la méthode de Spielmeyer (préparations de gaine de myéline sur coupe congelée) montraient de la fragmentation et du gonflement de chacune des gaines, toujours confinées aux zones périvasculaires. Les débris qui s'éparpillaient dans ces zones étaient pauvrement colorés et sombres. Ceux qui étaient phagocytés dans les cellules étaient noirs. Cette démyélinisation

pouvait être suivie tout le long des vaisseaux sanguins et de leurs branches; nulle part, l'on ne pouvait voir un vaisseau s'enfoncer ou surgir d'un foyer de démyélinisation, comme c'est le cas dans de multiples scléroses. La réaction cellulaire paraissait occuper une plus large marge périvasculaire que ne le faisait la démyélinisation, et ainsi les cellules, à la périphérie, se répandaient entre les gaines de myéline normales.

Il est quelque peu surprenant que dans un processus destructif qui intéressait franchement et largement la myéline, les cylindraxes pussent être conservés. Tel était le cas, toutefois, même dans les zones périvasculaires, où la désintégration de la myéline était la plus accentuée. Il était moins surprenant de trouver toutes les neurofibrilles intraganglionnaires intactes, aussi les préparations à la méthode de Nissl, ne montraient pratiquement aucune atteinte des éléments du neurone.

De quelle nature étaient les cellules névrogliales qui intervenaient pour un si grand rôle dans la réaction périvasculaire ? Les préparations par le chlorure d'or sublimé ne montraient pas d'augmentation dans le nombre des astrocytes ou de leurs prolongements. Seulement, dans de rares circonstances, ces cellules contenaient deux noyaux. Leurs prolongements s'étendaient à travers les amas cellulaires périvasculaires, pour s'implanter par leur extrémité basale sur l'adventice des vaisseaux. Les modifications apportées aux « Globus et aux Kanzler » par les préparations au carbonate d'argent d'Hortega pour la névroglie (les pièces pour ces préparations étaient fixées dans le formol) montraient ces cellules en grand nombre dans les zones périvasculaires. Cela était particulièrement vrai dans les préparations par la méthode de Kanzler-Kufs. La majorité des cellules imprégnées montrait des modifications de morphologie de la névroglie normale. Les prolongements étaient courts et gros et les corps cellulaires étaient arrondis et grands. Un nombre étonnant de ces cellules avait un noyau en mitose. Un très grand nombre de cellules qui avaient été appelées « polyblastes » et corps granuleux n'étaient pas imprégnées par les méthodes à l'argent, mais ceci était commun, même avec

des pièces fixées au préalable dans le bromure d'ammonium-formol, selon la méthode primitive d'Hortega, et ne démentait pas l'origine névroglique de ces cellules. Pour déterminer, si oui ou non, il y avait quelques processus réparateurs de la part du tissu conjonctif, des préparations au Van Gieson furent faites. Celles-ci montrèrent une absence de réaction de la part du mésoderme, à la fois dans les zones périvasculaires du parenchyme cérébral et dans les leptoméniges.

Pour résumer brièvement les observations anatomiques de ce cas : Il y avait une forte réaction cellulaire mononucléée dans les leptoméniges, du moins, en partie, composée des cellules de la microglie déformées et errantes qui s'étaient frayées un chemin, des espaces sous-arachnoïdiens, vers les espaces périvasculaires de la substance blanche et vers les nerfs craniens. La lésion la plus importante était la dégénérescence des manchons de myéline périvasculaires de la substance blanche dans le cerveau entier. Cette démyélinisation était accompagnée par une prolifération nette de la microglie et la transformation de cette dernière en polyblastes et en corps granuleux. Ce processus combiné de dégénérescence et de prolifération, empiétait sur la substance grise corticale et centrale, mais seulement dans de très rares circonstances. L'on ne voyait aucune ébauche de réparation de la part des astrocytes ou du mésoderme. Les cylindraxes étaient nullement intéressés dans le processus de dégénérescence. Il n'y avait pas de trace d'hémorragie, et dans le cerveau, en aucun point, on ne voyait de réaction leucocytaire.

Ce protocole d'autopsie, peut servir de type ; on y trouve résumées, les principales lésions anatomo-pathologiques susceptibles d'être rencontrées dans les encéphalites consécutives aux maladies infectieuses.

Voyons maintenant dans une étude rapide, les modifications que subissent dans ces déterminations, le liquide céphalo-rachidien et le sang

a) *Liquide céphalo-rachidien.*

En général, il est normal, mais présente assez souvent une légère hypertension.

La plupart du temps, ce liquide est clair ; cependant, dans les formes méningées il peut être louche et même purulent.

Le glucose est parfois augmenté (Horwitt), ou parfois diminué (Lust, Mc. Lendon).

La quantité d'albumine est généralement augmentée, mais très souvent, elle est normale.

Le taux des chlorures, ne subit pas de modifications appréciables.

Les éléments figurés. —

Le liquide céphalo-rachidien présente en général, une légère mononucléose cependant, l'on peut observer parfois jusqu'à 400 éléments comme dans le cas cité par Greenfield.

En général, comme nous le voyons, il y a peu de modifications du côté du liquide céphalo-rachidien.

b) *Sang.*

D'habitude, dans la rougeole, il y a leucopénie. Cependant, dans le cas cité par MM. Boissérie-Lacroix et Malaplate, il y avait de l'hyperleucocytose. Lowenburg a aussi trouvé une hyperleucocytose, atteignant 496.000 globules blancs.

ETUDE CLINIQUE

Cliniquement, l'observation d'encéphalite associée à une rougeole est d'une rare occurrence, même si elle a subi une augmentation dans les dernières années, Boenheim, dans une monographie écrite en 1925 (*Méd. Klin.*, Berlin), publiait que, sur une série de plus de 6.000 cas de rougeole, il y avait 23 cas de complications nerveuses, sur lesquels 6, c'est-à-dire, 0,1 pour cent étaient de nature encéphalitique. Ker, dans son livre sur les maladies infectieuses, publiait que sur environ 12.000 cas de rougeole il n'avait pas vu un seul cas de syndrome encéphalitique et seulement 1 cas de myélite transverse. En 1928, Fard, dans le *Bulletin. Johns Hopkins Hospital*, publiait un sommaire complet sur la description clinique et anatomo-clinique des cas qui étaient apparus avant cette date. En tout, il réunissait 113 cas, auxquels il ajoutait 12 cas personnels. Quatre d'entre eux provenaient de sa clinique.

Voyons maintenant, en quelques mots, l'allure générale des complications nerveuses de la rougeole.

Parlons tout d'abord des encéphalites.

Le tableau clinique des encéphalites post-morbilleuses est très uniforme d'un cas à l'autre. Le début est caractérisé par sa brusquerie et la nette élévation de la température.

Il peut coïncider avec l'exanthème, où dans de rares cas, le précéder (observation de M. Boisserie-Lacroix). Les symptômes nerveux cependant peuvent se manifester à n'importe

quel moment durant une période de quinze jours suivant l'apparition de l'éruption morbilleuse, mais dans la majorité des cas, le cinquième jour marque le début. Des convulsions soudaines, habituellement généralisées, ou une forte céphalée et des vomissements persistants peuvent représenter les premiers symptômes. Souvent la brusque apparition d'une somnolence avec léthargie progressivement croissante et finalement un coma se montrent dans le tableau des encéphalites post-morbilleuses, ou bien des signes d'irritation méningée peuvent se présenter. Rarement, la brusque apparition de mouvements choréiformes (comme dans un cas décrit par Redlich) sont les premiers signes de cette complication. De la rigidité musculaire et du spasme sont souvent vus à ce stade.

Les algies jouent un rôle important dans la symptomatologie de l'adulte. Elles sont moins fréquentes chez l'enfant et rebelles à toute thérapeutique (observation IV — due à l'obligeance de M. le professeur Sabrazès).

La température, qui au début était environ de 40° peut atteindre une élévation extraordinaire dans les cas se terminant par la mort. Quand l'évolution n'est pas fatale, la température commence à baisser entre le troisième et le quatrième jour.

Les symptômes nerveux durant le cours de la maladie peuvent traduire de multiples lésions cérébrales, en petits foyers et chez les patients qui survivent, une insuffisance mentale ou des altérations de la personnalité peuvent persister (observation I citée par MM. Ludo Von Bogaert, Borremans et Couvreur).

Parlons maintenant des hémiplegies et des paraplégies.

Les hémiplegies du type cérébral sont rarement notées et peuvent persister, ce qui n'est pas exceptionnel. Sur 113 cas rapportés par Ford, les paraplégies d'origine médullaire sont mentionnées trente-trois fois ; dans six de ces cas, mort par atteinte des centres respiratoires ; parmi les patients qui guérissaient, il persistait de nombreux cas de débilité motrice.

Un bon nombre de ces malades ont présenté une rétention

complète d'urine pendant la période la plus aiguë de la maladie. Des accès d'épilepsie ajoutés aux altérations mentales et à la débilité motrice sont aussi mentionnés et connus après les encéphalites post-morbilleuses.

Il faut aussi noter des cas de sclérose en plaques, attribués aux modifications que la rougeole a imprimée au système nerveux.

D'après Zimmerman et Yanner approximativement dix pour cent de tous les patients qui ont cette complication meurent, et environ soixante-cinq pour cent de ceux qui survivent conservent des symptômes résiduels (L'auteur est peut-être tombé sur une série particulièrement grave car d'autres observateurs ont insisté sur la fréquente curabilité des complications nerveuses de la rougeole).

Il y a peu de temps encore l'étude des troubles nerveux de la rougeole était resté à la phase clinique. Cependant, ces dernières années, les recherches des auteurs américains, ont fait avancer d'un grand pas nos connaissances anatomopathologiques sur les lésions provoquées par ces troubles.

Il restait un troisième point à élucider : celui de la pathogénie. De nombreux auteurs se sont attaqués à cette tâche et de ce fait plusieurs conceptions ont vu le jour. Nous examinerons les plus importantes et nous retiendrons les hypothèses susceptibles d'expliquer dans un avenir plus ou moins lointain ce difficile problème.

Tout d'abord nous pouvons nous demander si ces accidents nerveux ne correspondent pas à une encéphalite léthargique dont l'éclosion serait préparée par l'action anergisante de la rougeole sur l'organisme infecté. Bien qu'ayant des signes communs ces deux états encéphalitiques sont différents et plusieurs faits nous permettent de repousser cette idée. En premier lieu ces états se séparent par leur évolution : allure aiguë, brusque, rapide pour les manifestations nerveuses de la rougeole ; l'allure subaiguë ou chronique au contraire caractérise l'encéphalite épidémique.

Signalons toutefois les formes frustes de l'encéphalite épi-

démique, étudiées par MM. Sabrazès e Massias, dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, au mois de février 1930.

Il faut aussi insister sur la fréquence, dans l'encéphalite épidémique des signes oculaires. Dans les deux thèses de Bordeaux, inspirées par M. le professeur Sabrazès (Serre, contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique 1919 et Domergue. De l'encéphalite léthargique 1921), on verra comment se présentent ces signes de l'encéphalite qui sont si fréquents et se différencient de ce que l'on peut voir dans la rougeole.

Au nombre de ces signes nous trouvons : de la parésie du releveur de la paupière. A côté de cette atteinte, il existe parfois les autres troubles suivants : diplopie, faiblesse des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accomodation.

Cependant nous avons noté quelques observations avec lésions oculaires dans le cours de notre thèse, mais elles sont plutôt rares.

Observation III : Ophtalmoplégie nucléaire externe.

Observation IX : myosis et stabisme divergent.

Observation X : déviation des yeux vers la droite, myosis, pas de réaction à la lumière.

De plus, aucun des patients qui ayant survécu aux complications encéphalitiques de la rougeole, n'a présenté de syndrome parkinsonien. Au point de vue anatomique également, les deux états sont différents. Dans l'encéphalite épidémique, c'est la substance grise, principalement la substance grise centrale dans le voisinage du locus niger, qui est atteinte, tandis que dans l'encéphalite post-morbilleuse, les lésions sont plus particulièrement localisées à la substance blanche.

Dans certaines formes, le virus de la poliomyélite pourrait être mis en cause, comme dans le cas relatif à l'observation XI, publiée par M. le professeur Sabrazès. Le problème est parfois difficile et comme nous dit l'auteur de cette observation : « Le critérium serait une inoculation par trépanation d'une

pulpe de centre nerveux de poliomyélite expérimentale, pulpe traitée par le sérum de la maladie. Le caractère antivirulent du sérum serait en faveur de la poliomyélite ».

Mais le fait que les complications nerveuses de la rougeole guérissent sans séquelles paralytiques, enlève au virus de la poliomyélite son rôle étiologique dans les troubles en question.

Le virus de l'herpès, étant donné ses propriétés encéphalitogènes pose un problème qui mérite d'être élucidé. Le cas de M le professeur Sabrazès (rougeole avec herpès et syndrome nerveux, observatoir IV) est intéressant à ce point de vue, car, l'on peut se demander si la rougeole a suscité une reviviscence du virus filtrant de l'herpès, qui aurait alors manifesté son action pathogène du côté de la peau et de l'encéphale. On connaît sous le nom de biotropisme,* et l'on consultera sur cette question, le livre de Milian, des apparitions ou des reviviscences de virus se faisant à l'occasion d'un choc thérapeutique ou d'une infection.

Bien que rationnelle, cette hypothèse ne s'appuie que sur un cas unique, la rougeole ne provoquant pas habituellement de poussées herpétiques. L'herpès par contre est fréquent dans l'encéphalite épidémique et dans l'encéphalite herpétique. Cette dernière encéphalite est à l'étude et ne comporte pas jusqu'à présent, beaucoup de données histologiques, du moins dans le domaine de la clinique, car l'étude de l'encéphalite herpétique a surtout été jusqu'à présent expérimentale.

Plusieurs auteurs ont étudié diverses manifestations nerveuses relevant du virus de l'herpès. Ainsi le docteur Philibert, dans le *Progrès Médical* (3 décembre 1923), publie deux cas de méningite herpétique. Il décrit tout d'abord les propriétés de ce virus : inoculabilité à la cornée du lapin en partant des vésicules d'herpès ; il est de plus inoculable non seulement de lapin à lapin, mais d'homme à homme. Il appartient à la catégorie des virus invisibles et incultivables sur milieux de culture ordinaire ; il filtre à travers les bougies de porcelaine.

Pour l'auteur, il ne fait aucun doute, que « l'herpès est une

maladie infectieuse, contagieuse, inoculable et peut-être épidémique et saisonnière. »

Dans les premiers essais d'inoculation, les expérimentateurs s'aperçurent que, dans certains cas, au lieu de rester localisé à la conjonctive inoculée, le virus diffusait dans le système nerveux, et produisait des accidents d'encéphalite et d'encéphalo-myélite, suivie de mort (Doerr et Vöchtling).

Les lésions observées, ressemblaient beaucoup à celle que produit l'encéphalite léthargique, d'où le rapprochement entre l'herpès et la maladie de Von Economo. Ce virus entrerait dans la catégorie des *épithélioses* de Barrel.

M. Mauriac a décrit « l'herpès névralgique » caractérisé par des douleurs violentes dans la région génito-anale, une névralgie sciatique, du ténésme, du spasme des sphincters, avant et pendant l'éruption herpétique.

Ravault et Darré ont étudié les réactions du liquide céphalo-rachidien au cours de l'herpès génital. Sur deux cas, réaction dans vingt- et un cas, consistant en légère augmentation de l'albumine qui peut atteindre 0 gr. 50 et une lymphocytose nette.

Dans la plupart des cas la méningite herpétique, reste fruste, et ce n'est que la ponction lombaire, l'inoculation à l'animal qui la mettent en évidence, cependant cette méningite peut devenir grave, comme dans le cas cité par M. Philibert :

« Dame, âgée de 32 ans, présente une poussée d'herpès buccal et vulvaire, accompagnée de fièvre et céphalalgie violente.

« Raideur de la nuque, flexion impossible. Kernig manifeste. Réflexes normaux.

« Pas de myoclonie, ni de paralysie oculaire. Pas d'état nauséux, pas de vomissements.

« Ponction lombaire : liquide clair, albumine 0 gr. 50, 41 lymphocytes à la cellule de Nageotte.

« Aucun microbe à la centrifugation. Culture sur gélose négative.

« Guérison sans séquelles. »

L'absence de méningocoque et la faiblesse de la réaction

lymphocytaire nous font rejeter le diagnostic de méningite cérébro-spinale. L'évolution de la maladie n'est pas en rapport avec une méningite tuberculeuse. L'absence de myoclonie, de paralysie oculaire, de somnolence permettait d'écarter le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Pour le diagnostic de méningite herpétique, il existait l'éruption importante d'herpès vulvaire.

L'inoculation au lapin n'étant pas connue à cette date, n'a pas été pratiquée comme conclusion clinique : l'herpès peut se compliquer d'une méningite due au seul virus herpétique, et dont le pronostic est bénin. La méningite herpétique pure est rare. Le terme méningisme, naguère, a dissimulé beaucoup de ces états méningitiques bénins et frustes, relevant sans doute du virus herpétique.

L'auteur fait remarquer que dans les cas de complications nerveuses d'origine herpétique, la poussée d'herpès se fait plus volontiers sur les muqueuses que sur la peau.

Voici un autre cas, publié par le même auteur, d'atteinte nerveuse herpétique :

« Dame de 56 ans, présentant souvent des poussées d'herpès génital et buccal, jamais cutané, comme dans l'herpès de Mauriac, douleurs névralgiques dans la zone génitale.

« Après une récente poussée d'herpès, elle a ressenti toute une gamme de névralgies des plexus brachial, cervical et au niveau du phrénique. Troubles cardiaques se manifestant par de la tachycardie (120) et des crises d'angor.

« Guérison au bout de quinze jours. »

Aubertin et Fleury dans le *Monde Médical* du 15 Mai 1930, publient également un article sur les méningites herpétiques. Ils citent un cas de Sendrail :

« Jeune femme 49 ans. Ecllosion de vésicules d'herpès, suivie de fièvre, 39°, de rachialgie, vomissement, contracture méningée, paralysie du moteur oculaire externe droit.

« Liquide céphalo-rachidien : 720 éléments avec prédominance des lymphocytes. Aucun germe à l'examen.

« En 1927, après une grippe, crises comitiales, contracture méningée.

« Liquide céphalo-rachidien : 80 éléments.

« Herpès facial deux jours après.

« En 1928 : 13 attaques épileptiques, signes méningées, 78 éléments dans le liquide céphalo-rachidien. Quatre jours après, herpès de la face. »

Voici le résumé d'une observation inédite de M. Aubertin :

« Homme de 34 ans, présente syndrome méningé subaigu faisant penser à la méningite tuberculeuse.

Le douzième jour, herpès de l'oreille. Guérison complète en un mois.

Le neuvième jour le liquide céphalo-rachidien présentait 500 éléments au m/m cube ; le dix-septième jour, il est trouble avec une majorité de polynucléaires ; en quelques jours il tomba à moins de 20 éléments mononucléaires. »

Les auteurs étudient ensuite l'allure clinique des méningites herpétiques : marché assez rapide ; céphalalgie de plus en plus intense, courbature, vomissements ; la constipation est rare ; contractures d'intensité variable ; hyperesthésie marquée dans le tiers des cas ; raie ménigitique constante. Réflexes tendineux vifs. Signes généraux accentués. La méningite et l'éruption herpétique évoluent rapidement vers la guérison (comme dans les accidents nerveux de la rougeole).

Les altérations du liquide céphalo-rachidien des herpétiques sont variables et fugaces. En général hypertension, liquide clair, réactions cellulaires variables : 60 lympho, parfois 120 ; dans d'autres cas polynucléose importante, mais rarement. Ses réactions leucocytaires sont variables d'un jour à l'autre, la fugacité constitue leur caractère essentiel. D'autre part, la lymphocytose du liquide peut être associée à une polynucléose ou même remplacée par elle.

Les auteurs se demandent ensuite si cet herpès constitue toute la maladie ou bien représente-t-il simplement un germe de sortie ? Il nous paraît impossible de résoudre cette question par une épreuve expérimentale. Comme le fait remarquer

Sendraïl : « Une inoculation positive de liquide céphalo-rachidien même à la cornée du lapin n'aurait aucune valeur démonstrative : elle attesterait la diffusion du virus dans l'économie, mais non son rôle pathogène ».

Les auteurs ajoutent que l'herpès est une ectodermose à la fois dermatrope et neurotrope, qui se manifeste expérimentalement par une encéphalite ou une encéphalo-myélite avec méningite, syndromes principaux des complications nerveuses de la rougeole.

Comme conclusion, les auteurs nous disent qu'en présence de semblables tableaux cliniques, alors même qu'on ne constaterait pas d'herpès cutané il faudrait rechercher systématiquement le virus herpétique dans le liquide céphalo-rachidien. Cette recherche n'a pas été faite après les accidents nerveux de la rougeole. Elle pourrait peut-être nous donner la clé du problème de la pathogénie des accidents nerveux de la rougeole. Cette recherche devra surtout être faite dans les cas de rougeole présentant de l'herpès, fait d'ailleurs qui est d'une rare occurrence comme nous l'avons déjà vu.

Pourrions-nous, alors invoquer l'action spécifique du virus morbillieux ? C'est la conception de Ludo Van Bogaert, Borremans et Couvreur. Ces auteurs prétendent, qu'il y a une relation étiologique directe entre les troubles nerveux et le virus de l'exanthème.

Il est bon avant d'entreprendre cette étude de parler un peu de ce dernier virus.

L'étiologie de la rougeole est une question qui a intrigué de nombreux chercheurs Caronia un des premiers a isolé, du sang des rougeoleux en éruption, un microcoque très fin anaérobie, dont la culture se fait sur bouillon ascite. En centrifugeant le milieu de culture, on arriverait à isoler des cocci, disposés en petits amas.

Lumière fait observer que le trouble de la culture ainsi constaté, provient de l'interaction des colloïdes hétérogènes qui entrent dans la composition du milieu.

Donges a aussi décrit, dans le sang des rougeoleux, un strep-

tocoque, qui'l a trouvé quinze fois sur vingt-et-un cas examinés.

Tunnicklif en 1917, a également isolé, un microcoque du sang des rougeoleux. Ce microcoque se trouverait aussi dans les sécrétions nasales, et oculaires. Il provoquerait une rougeole typique chez le singe.

Zlatogaroïff a aussi trouvé dans le sang des rougeoleux une batterie sous forme de cocci.

Il est peu probable qu'il existe une forme visible du germe de la rougeole

Les divers microbes décrits, proviennent probablement, aux dires de bien des bactériologistes d'une erreur de technique ou d'interprétation. Ils ont pu servir de véhicule à l'agent pathogène de la rougeole et par ce fait devenir virulents expérimentalement.

Les derniers auteurs qui ont étudié la question, pensent à l'existence d'un virus filtrant. Ce virus serait décelable dans le sang, le liquide céphalo-rachidien, les exsudats naso-pharyngés et aussi dans les larmes. Ce virus, ou les filtrats des liquides contenant le virus, inoculés à l'homme, au singe et au lapin, leur communiqueraient une rougeole transmissible en série (Nicole).

Après cette petite digression passons en revue les arguments sur lesquels les auteurs belges, cités ci-dessus s'appuient pour légitimer leur hypothèse.

Pour eux l'expérimentation reste encore muette. Les recherches anatomo-pathologiques ne donneraient qu'un équivalent anatomo-clinique, mais ne nous renseigneraient pas sur la pathogénie.

Seules les observations cliniques, auraient apporté certaines indications.

Voici les trois observations publiées par les auteurs :

OBSERVATION I

A. S..., 7 ans.

Sœur âgée de 5 ans. Après une rougeole présente des modifications du caractère. Trauma du pariétal droit à l'âge de cinq semaines.

A 5 ans, il fait une poussée d'exanthème, diagnostiquée scarlatine et suivie de douleurs articulaires, céphalée, caractère irritable, raideur des membres inférieurs à la marche. Au bout de deux mois, tout rentre dans l'ordre, sauf les troubles du caractère.

A 6 ans 1/2, même poussée d'exanthème, suivie des mêmes symptômes.

16 février 1930, quatre mois après le début de la scarlatine, il est atteint de rougeole en même temps que sa sœur ; évolution en six jours. Le septième jour, il se lève, mais ne peut marcher, ses jambes se dérobent sous lui ; de plus, maladresse du membre supérieur gauche. Le même soir, crise épileptiforme.

Examen du 22 février : Pupilles réagissant normalement à la lumière et à la convergence. Nystagnus dans les positions extrêmes. Démarche cérébelleuse, les jambes écartées.

Adiadococinésie nette des deux côtés. Parole lente et scandée.

Réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs. Au membre inférieur droit, réflexes vifs, le plantaire se fait en flexion.

Au membre inférieur gauche, les réflexes rotulien et achilléen sont exagérés, clonus du pied. Réflexe de Babinski.

Pas de modifications de la sensibilité.

Mictions difficiles.

Etat psychique déficient, agitation continuelle.

Constipation marquée.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Le soir, température 38°5, accentuation des phénomènes cérébelleux et pyramidaux à droite. Etat de confusion mentale avec délire.

25 mars. Pouls 130. Température 39°. Coma avec stertor.

Mort le 27 mars.

Conclusions : La sœur du malade a présenté des troubles du caractère après une rougeole.

L'enfant observé a subi un traumatisme cérébral important. A 5 ans, il a présenté un exanthème infectieux, suivi d'un état neurologique et mental défini.

Ces troubles sont réactivés par une scarlatine. Par la suite, au cours d'une rougeole bénigne, il se développe un syndrome cérébro-spinal aigu terminé par un état confusionnel, puis comateux, rapidement fatal.

Cette observation démontre d'une manière quasi-expérimentale :

1° L'existence d'une prédisposition familiale vis-à-vis des séquelles neurologiques et psychiques des exanthèmes infectieux. »

2° La possibilité de voir réactiver par une nouvelle infection un ancien état neuro-psychique momentanément latent;

3° La nécessité de tenir compte dans la fragilité nerveuse de certains enfants, d'anciens traumatismes cranio-cérébraux de la toute première enfance, même quand ceux-ci n'ont pas laissé après eux des symptômes apparents de déficit intellectuel ou nerveux.

Plus exactement, l'infection morbillieuse récente a porté de préférence son action toxique au niveau des zones cérébrales atteintes anciennement (neuropexie centrale de Dujardin) et où persistaient depuis longtemps des modifications méningo-vasculaires (traumatiques ou infectieuses), favorisant cette perméation.

OBSERVATION II

M. Deg..., garçon de 3 ans. Chez cet enfant, jusqu'alors bien portant, on note dans le décours d'une rougeole banale des douleurs névritiques aux deux membres inférieurs. Le lendemain de son premier lever, dix-huit jours après le début de l'éruption, il présente une violente poussée de température avec vomisse-

ments et céphalée, et, quelques heures plus tard, on observe une parésie faciale légère, un double signe de Babinski, une ébauche de contracture méningée. La ponction lombaire ne montre qu'une albuminose légère. En vingt jours, les symptômes s'amendent, l'enfant reste encore maladroit, mais évolue rapidement vers la guérison.

Le syndrome neurologique s'est complété ici en deux poussées : une poussée au sixième jour après l'exanthème, une seconde poussée au dix-huitième jour, celle-ci accompagnée de manifestations générales importantes.

OBSERVATION III

J. S..., garçon de 4 ans, dont le frère vient de faire une rougeole typique. On observe un état infectieux avec coryza, conjonctivite, un pouls lent, une leucocytose légère avec polynucléose. Quatre jours plus tard, stupeur, puis apparition de convulsions graves, avec syndrome méningé et somnolence profonde. La ponction lombaire montre une mononucléose modérée, puis, deux jours plus tard, la présence de nombreux globules rouges altérés. Le jour de la mort apparaît une éruption morbillieuse discrète; l'enfant meurt dans le coma, cinq jours après la maladie.

Dans cette forme hypertoxique, l'atteinte cérébrale a précédé l'apparition de l'éruption morbillieuse. L'examen histopathologique a montré l'existence d'une encéphalite diffuse, avec hémorragies capillaires et méningées, analogue aux encéphalites hémorragiques aiguës signalées dans la rougeole et aussi aux encéphalites épidémiques signalées par Sabrazès et Massias.

Cette observation est un type de forme toxique de la rougeole bien connue des pédiatres : accompagnée précocement d'hyperthermie, de méningo-encéphalisme, avec délire et convulsions, collapsus, asystolie et paralysie vaso-motrice.

Au cours d'épidémie de rougeole, le cas permettait de supposer qu'il s'est agi d'une sorte de rougeole inapparente. La

mort, avant l'apparition de l'exanthème, n'est pas exceptionnelle et un certain nombre de cas présentent l'aspect d'un syndrome hémorragique aigu (Viet).

Etude générale de la participation du système nerveux dans la rougeole.

Même dans la rougeole normale, Lazar et von Groer ont noté l'aspect pleurard, le caractère inquiet, capricieux, changeant et difficile. Von Groer a encore souligné au cours de l'ascension thermique, de la torpeur, de la somnolence et parfois même une réaction méningo-encéphalitique.

Très fréquentes sont aussi les convulsions du début, signalées par Trousseau.

Comme le font remarquer les auteurs de cet article : « Ces symptômes d'irritation méningo-encéphalique s'évanouissent avec l'exanthème. D'autre part, disent-ils, seules les manifestations tardives psychiques ont été étudiées isolément et ce sont elles qui semblent présenter les plus grandes difficultés d'interprétation. C'est pourquoi ils se demandent pour quelles raisons les séparer de l'infection morbilleuse elle-même, alors qu'on n'en sépare par les manifestations précoces ? »

Dans la suite de leur exposé, les auteurs s'efforcent de nous démontrer, en s'appuyant sur des questions d'immunité et d'anaphylaxie, que les encéphalites de la rougeole sont spécifiquement d'origine morbilleuse, c'est-à-dire en relation étiologique directe avec le virus de l'exanthème. Ils se basent pour cela sur certains faits.

D'abord, la maladie réaliserait ici sous une forme frappante les phénomènes du balancement neuro-cutané, que Dujardin a mis en évidence dans les syphilis nerveuses. Et c'est ainsi que les symptômes commenceraient à apparaître, au niveau du système nerveux, au moment où ils s'éteignent au niveau de la peau.

D'autre part, dans les rares observations où les incidents

nerveux précèdent l'exanthème, l'apparition de la réaction cutanée fait avorter l'encéphalite. tout comme dans les formes toxiques aiguës, où l'apparition de l'exanthème soulage l'état général.

Les auteurs ont aussi observé une encéphalite post-morbillieuse, sans exanthème, dans un milieu infecté de rougeole, chez un sujet dont les prodromes et les symptômes, à la période d'invasion, étaient ceux d'une rougeole, et cependant, le malade resta immunisé contre la maladie comme s'il avait fait une rougeole complète.

L'encéphalite et l'exanthème, tout en se contrebalançant, seraient donc des parties intégrantes de la maladie.

Les auteurs notent à propos de l'apparition des phénomènes nerveux :

« Les accidents nerveux précoces ne sont, dans un grand nombre de cas, que des manifestations de la septicémie morbillieuse. Les accidents tardifs explosent dans cette période de la maladie où l'organisme subit son adaptation immunologique. »

L'exanthème et l'encéphalite seraient alors des « équivalents du même ordre, mais de localisation opposée »; d'où les auteurs concluent qu'il est logique d'en aborder l'analyse par l'étude de la maladie éruptive elle-même.

En matière de rougeole, c'est la réaction de l'organisme qui prime tout et donne la note de la malignité en rapport avec la susceptibilité individuelle ou, en d'autres termes, la valeur pathogène du virus morbillieux dépend avant tout de la capacité réactionnelle de l'organisme, ou si l'on veut, de sa sensibilisation. »

Les auteurs continuent ainsi : A l'entrée du virus dans l'organisme succède une phase septicémique qui s'étend sur toute l'incubation, et pendant laquelle l'organisme tend, par la production de lysines (Pirquet), à détruire le germe infectieux en circulation. Cette lyse s'accompagne de la mise en liberté de produits toxiques (apotoxines), qui sont infectieux et exanthématisants. Elle est maximale au moment de l'éruption. Ces

toxines libres jouent à leur tour le rôle d'antigènes et, dans une seconde phase humorale, les antitoxines produites neutralisent peu à peu les toxines circulantes. Cette seconde phase s'étend jusqu'à défervescence : la production d'anticorps atteindrait son maximum au huitième jour qui suit cette défervescence (Moro et Keller).

De l'exanthème à une période indéterminée qui suit la défervescence, l'organisme passe par une phase difficile : à une quantité considérable d'antigène (le virus et ses produits lytiques), il oppose une quantité, d'abord faible, puis progressivement croissante, d'anticorps. Nous nous trouvons donc, au début, dans des conditions optima d'anaphylaxie, et ce n'est qu'après, et au moment de la production des antitoxines, que ce danger s'éloigne.

Comme le font remarquer les auteurs, il existe là, une phase dangereuse, où les chances de crises anaphylactiques augmentent. D'autre part, la durée de cette phase n'ayant rien de fixe, on peut comprendre la variabilité des délais d'incubation des accidents encéphaliques.

Ainsi, supposons que cette phase d'anaphylaxie se prolonge plus que de coutume, et nous assisterons alors aux phénomènes suivants, cités par les auteurs : « La peau remplissant sa fonction pexique normale, les accidents anaphylactiques peuvent « s'y inscrire sous forme de « rechutes », de rashes divers... ; « mais si, pour une raison quelconque, la fonction cutanée est « en défaut, et qu'un autre tissu est appelé à fournir un effort « héroïque de défense, les accidents anaphylactiques peuvent « se traduire par des réactions encéphaliques. »

Quelques considérations sur l'anaphylaxie et l'allergie nous aiderons à expliquer les faits précédents.

L'éruption morbillieuse apporte certaines modifications sanguines, telles que : leucopénie, neutrophilie, éosinophilie, hyperglobulinémie, lesquelles se retrouvent dans l'anaphylaxie. D'où l'intérêt de rechercher la présence des mêmes phénomènes au moment de l'apparition des complications encéphaliques.

D'autre part, les auteurs, s'appuyant sur les données de « Vorexanthème », voient dans certains exanthèmes prémorbilleux l'équivalent d'une réaction précoce, d'une hyperallergie.

Dans un même ordre d'idée, les exanthèmes récurrents ou rechutes de Chauffard et Lenoir rappelleraient exactement les exanthèmes récurrents sériques qui, eux aussi, peuvent apparaître avec un rythme presque phasique.

Ils en concluent : « Une pareille conception explique la « variation individuelle de la maladie, le polymorphisme dans « une même épidémie, des types morbides, depuis le type « abortif jusqu'au type foudroyant, la variété des localisations « morbides que nous appelons complications individuelles. »

« L'encéphalite ne serait qu'un exemple plus rare de ces « localisations dites secondaires. »

Par la suite les auteurs nous montrent comment le bien fondé de leurs hypothèses sur la pathogénie des complications encéphalitiques de la rougeole se trouvent vérifiées par les observations qu'ils ont citées.

Dans la première observation, aptitude des deux enfants à faire des localisations centrales du virus morbillieux. « La barrière hémato-encéphalique est, par une tare familiale congénitale, insuffisante. » Le second enfant a présenté de plus un traumatisme cérébral grave du jeune âge. Il a, en outre, une « mauvaise fonction immunologique de la peau », due peut-être à sa première atteinte scarlatineuse. D'autre part son syndrome neuro psychique se réactive à chaque nouvelle atteinte infectieuse. Les auteurs en concluent :

« L'insuffisance de plus en plus grave de la défense cutanée, « la perméabilité de plus en plus grande de la barrière hémato- « encéphalique, déjà congénitalement déficiente, expliqueraient « dans ce cas la tendance aux récurrences cérébrales successives. »

Dans la deuxième observation : première atteinte nerveuse au cours de l'exanthème. Seconde poussée dix-huit jours plus tard, réalisant une paraplégie. Comme dans les paralysies post-sérothérapiques, l'inflammation récente ou ancienne des tissus nerveux, appelle et fixe le conflit anaphylactique.

Dans un premier stade, la membrane réticulo-endothéliale ou barrière hémato-encéphalique est franchie par l'antigène au cours de la période septicémique. Dans un deuxième stade, les anticorps vont s'attaquer aux antigènes fixés sur la substance nerveuse; et ce conflit éclate autour des vaisseaux ou près des espaces méningés.

Les auteurs citent alors les travaux de Mallory et Medlar. Pour ces derniers, « L'encéphalite de la rougeole est constituée « En réalité par un processus exsudatif et prolifératif glial. « périvasculaire et sous-pial, équivalent à l'inflammation péri- « capillaire également proliférative et exsudative des régions « profondes de la peau qu'est l'exanthème. »

A ce processus prolifératif se combinent très souvent des états d'hyperémie méningo-vasculaires et des thromboses capillaires. La même fragilité s'observe au niveau de l'exanthème. Cette fragilité est due à une vaso-dilatation causée elle-même par une perte de contractilité.

Les auteurs terminent en disant que la répartition encéphalique du conflit antigène-anticorps morbillieux est en tout point comparable à la répartition de l'exanthème morbillieux. Du côté du cerveau, il y a perméabilité exagérée ancienne et lésionnelle, tandis que, du côté de la peau, l'exanthème serait déterminé par la « présence d'affections préexistantes depuis le degré le plus simple, l'hyperémie de courte durée (Pirquet, voir Groer et Hecht) jusqu'aux effractions ou cicatrices plus complexes ». Les auteurs en déduisent que :

« L'analyse histopathologique des deux localisations est, « elle aussi, en faveur d'une relation pathogénique. »

De cet exposé, qui s'appuie en partie sur des observations cliniques, il découlerait donc que l'encéphalite de la rougeole pourrait s'expliquer sans faire intervenir dans son étiologie la notion d'un « virus inconnu et réactivé ». La toxémie correspondrait aux formes suraiguës dans lesquelles toutes les barrières humérales sont débordées et dont les lésions histopathologiques seraient celles des intoxications rapidement mortelles. Quant aux formes tardives, au contraire, celles que l'on

observe au cours de la défervescence, elles seraient dues à une « réaction hyperallergique centrale » chez des individus à défense cutanée inefficace et à barrière hémato-encéphalitique insuffisante.

Les notions précédentes nous font aussi mieux comprendre la question du pronostic, qui est basée sur la pathogénie. C'est ainsi que les cas se terminant par la mort correspondraient aux rougeoles pour lesquelles l'immunité ne s'acquiert qu'au prix de lésions cérébrales rendant la survie impossible.

Nous avons tenu à exposer ce travail intéressant en raison des efforts de compréhension faits par les auteurs en vue d'éclaircir la pathogénie de l'éruption et des déterminations nerveuses de la rougeole. Hypothèses, dira-t-on, mais ce sont là des hypothèses qui peuvent être fécondes. Elles sont susceptibles de servir de lien conducteur à de nouvelles recherches. Elles ne sont d'ailleurs pas bâties sur le sable; les données sur lesquelles elles reposent ont une base solide, clinique, anatomo-pathologique et biologique.

Il nous reste à envisager la question des virus neurotropes analogues à celui de l'herpès), virus sans doute différents. Comme le pense M. Dufourt, de Lyon, « il existerait à l'état latent » chez les rougeoleux, les varicelliques, les vaccinés, les scarlatineux, un virus qui arrive grâce à l'état spécial d'anergie créé par la maladie, à se frayer un passage jusqu'aux centres nerveux ». La plupart de ces fièvres infectieuses relèvent elles-mêmes d'ultra-virus. Il n'y aurait rien de surprenant que le cerveau et la moelle sensibilisés en quelque sorte par les premiers, deviennent une proie facile pour le second. Ce ne serait en somme qu'un nouveau chapitre ouvert sur les ectodermoses, ou des ultra-virus, les uns à affinité dermatrope, l'autre à affinité neurotrope, agiraient dans une sorte de « symbiose. »

Il faut aussi tenir compte, nous dit le professeur Sabrazès dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales* de Bordeaux (14 et 21 juin 1931), des recherches de H. Knauer et P.-A. Jaensch, ont publié récemment (*Jahrbuch Kinderheilk*, 1930,

263, 1934; analysé par Veigert dans *klin-wochenschrift*, p. 1139-40, n° 24, 1934), un travail sur les diverses formes d'encéphalites de l'enfance. Ces auteurs ont procédé par inoculation à la cornée, chez le lapin, du liquide céphalo-rachidien, recueilli chez divers encéphalitiques par ponction lombaire. Ils ont opéré sur cent cas d'encéphalite. Ils ont obtenu dans soixante cas une inoculation positive dans tous les cas examinés d'encéphalite consécutive à la grippe, à la coqueluche, à la rougeole, à la vaccine.

M. le professeur Sabrazès continue ainsi : « Dans un bon nombre d'affections des centres nerveux — au cours desquelles on ne soupçonnait pas jusqu'à présent l'intervention d'une encéphalite — un ultra-virus d'encéphalite a pu être démontré. Il s'agit bien là d'un virus vivant et non d'une toxine; en effet l'inoculation en série est positive. Cet ultra-virus est extraordinairement résistant. Des sujets sains sont porteurs de ce ou de ces ultra-virus et peuvent contribuer à le répandre.

Les agents d'infections méningées, tels que staphyloques, streptocoque, bacilles de l'influenza, méningocoques, bacilles de Koch, etc., pas plus que leurs toxines ne provoquent par scarification à la cornée, de kératite ponctuée. Si ces batteries existent en même temps que le virus encéphalitique, elle disparaissent, dans les cas où la mort n'est pas rapide, habituellement dans le cours ultérieur de la maladie; si bien que, finalement, c'est le virus encéphalitique qui occupe seul la scène et reste maître de la place. Or, le virus de la rougeole ne produirait pas, d'après ces auteurs, à lui tout seul, une kératite ponctuée chez le lapin.

Donc l'encéphalite de la rougeole serait due à un virus d'encéphalite autre que le virus de la rougeole. Knauer et Jaensch sont donc amenés à penser que dans les encéphalites consécutives aux infections diverses que nous avons énumérées, le virus en cause est un virus d'encéphalite et non le virus de la maladie initiale.

Comme nous le voyons, la question de la pathogénie des accidents nerveux survenant avant, au cours ou à la suite de la rou-

geole, est encore à l'étude. Nous ne retiendrons que les deux dernières théories exposées ci-dessus, toutes les deux sont rationnelles. Le problème s'éclaircira peut-être le jour où la question des virus morbillieux et neurotropes sera mieux connue.

CONCLUSIONS

Les phénomènes primordiaux annonciateurs des manifestations nerveuses de la rougeole ont pu être parfois authentifiés épisodiquement, on les voit survenir, au début, au cours, ou comme séquelles de cette affection.

De nombreuses formes cliniques ont été étudiées, mais il est très difficile, étant donné le manque de systématisation de ces accidents, de décrire des types cliniques nettement définis.

Nous tenons cependant à citer les principales formes de ces déterminations, répondant à la localisation du ou des virus en cause, sur tel ou tel point du névraxe, donnant lieu à des atteintes disséminées ou à des localisations plus ou moins systématisées.

Nous avons passé en revue :

1° Des formes cérébrales. Elles se divisent en formes apoplectiques qui peuvent être secondairement hémiplegiques et en forme hémiplegiques sans ictus à l'origine.

2° Des formes mésencéphaliques.

3° Des formes médullaires, évoluant vers la paralysie soit du type myélite transverse, soit du type myélite ascendante.

4° Des formes périphériques.

5° Des formes méningées.

6° Des formes mentales, dans lesquelles le substratum anatomo-pathologique n'est pas bien défini.

Nous donnons dans la thèse des observations se rapportant à chacune des modalités de troubles nerveux de la rougeole.

Ces troubles nerveux avaient fait depuis longtemps l'objet de recherches cliniques, mais la question n'a été envisagée sous l'angle anatomo-pathologique et étiologique que dans ces dernières années.

Les modifications histologiques du système nerveux dans ces manifestations sont symptomatiques et ont été surtout mises en évidence par les auteurs américains : Zimmermann et Yannet.

Elles sont caractérisées par les altérations suivantes :

1° Congestion diffuse du cerveau, spécialement dans la substance blanche;

2° Gainite avec infiltration lymphocytaire et plasmatoctaire. De plus, proliférant des cellules névrogliales dans le tissu des gaines, se prolongeant parfois assez loin d'elles dans le tissu nerveux;

3° Zones de démyélinisation, en rapport avec les territoires irrigués par de petites ramifications vasculaires. Ces foyers de démyélinisation sont commandés par le parcours de la ramification vasculaire en cause, suivant une longueur variable. Ce caractère est le plus frappant de cette forme d'encéphalite.

D'autre part, quasi intégrité des éléments nobles.

L'étude de ces troubles nerveux a été poussée plus loin, et plusieurs auteurs ont abordé le problème de leur origine. Diverses hypothèses ont été proposées pour éclairer leur pathogénie et leur étiologie.

On a d'abord pensé à l'action du virus de l'encéphalite épidémique, mais cette dernière maladie se différencie par la simplicité relative de ses manifestations histologiques, par leur siège de prédilection, et surtout par les séquelles du type par-

kinsonisme, jamais rencontrées chez les sujets ayant eu des manifestations du système nerveux au cours de la rougeole.

Le virus de l'herpès, étant donné ses méfaits encéphalitogènes, pose un problème qui mérite d'être élucidé. Certes, l'herpès est fréquent dans l'encéphalite épidémique, dans l'herpès labial, dans l'encéphalite herpétique, mais il est rare dans la rougeole. L'encéphalite herpétique est à l'étude et ne comporte pas jusqu'à présent beaucoup de données histologiques, du moins dans le domaine de la clinique, car la question de l'encéphalite herpétique est restée jusqu'à présent purement expérimentale.

Dans certaines formes, le virus de la poliomyélite pourrait être mis en cause, mais beaucoup de polimyélites s'accompagnent de séquelles dont le type le plus commun est la paralysie infantile. Ses phénomènes d'invasion réalisent un tableau caractéristique de paralysie généralisée, qui va rapidement se circonscrivant. Dans l'encéphalite épidémique et la poliomyélite, la réaction cytologique méningée est appréciable; elle existe rarement dans les troubles nerveux de la rougeole.

Il nous restait à envisager la question des virus neurotropes (analogues à celui de l'herpès), virus sans doute différents, qui seraient attirés vers le système nerveux sensibilisé par un état d'anergie créé par la maladie en cause.

En dernier lieu, nous avons examiné la relation directe entre le virus de la rougeole et ses manifestations nerveuses.

La pathogénie de ces états est toujours en discussion. A l'heure actuelle, nous pouvons retenir deux possibilités : Ces déterminations nerveuses sont pour les uns causés par le virus filtrant de la rougeole. Pour d'autres auteurs, ce seraient des virus neurotropes qui deviendraient reviviscents ou bien apparaîtraient à cette occasion par un effet de biotropisme. Le problème est actuellement insoluble et appelle de nouvelles recherches expérimentales.

La cornée du lapin est une sorte de réactif des virus neuro-

tropes; on n'a pas encore fait passer par ce critérium le virus de la rougeole. On trouvera les arguments en faveur de telle ou telle pathogénie dans le chapitre de cette thèse, traitant de l'étude clinique.

VU : BON A IMPRIMER :

Le Président,

SABRAZÈS.

VU :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 décembre 1932.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLYN (H. B.). — Paralysis accompanying measles, *Med. News Phila.*, 1891, Liv. 617-622.
- ATWELL (J. C.) et LUCAS (R. S.). — Encéphalitis as sequela of measles. *Pensylvania M. J.*, 34, janvier 1931.
- AUDEOUD et JACQUARD. — Notes sur quelques complications respiratoires et nerveuses de la rougeole. *Revue Médicale de Suisse Romande*, 1894.
- BARLOW (T.). — Case of early disseminated myelitis occuring in the exanthem stage of measles and fatal on the eleventh day of that disease. *Lancet*, London 1896, 919.
- BAYLE. — Paralysies consécutives à l'infection morbillieuse. Thèse de Paris 1886-1887.
- BAZAN (F.). — Encéphalitis case. *Arch. latino-am. de pédiat.* 22, 469-473, Aug. 1928.
- BENN (E. C.). — Measles encéphalitis : 2 fatal cases. *Brit J. Child. Dis.* 28 : 22-29, jan.-march 1931.
- BERTRAND et CHAILLY. — Paralysie du muscle grand dentelé droit, consécutive à une atteinte de rougeole. *Presse Médicale*, 28 août 1909, p. 611.
- BOISSERIE, LACROIX et MALAPLATTE. — Encephalitis case. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 57, 946-951, 25 déc. 1927.
- BOSSE (E. A.). — Encephalitis during measles. *Pediatrics* 12, 425-433, 1928.

- BONABA. — Encephalitis post-sarampionosa. *Arch. lat.-am. de Pcd.*, Buenos-Aires 1925, 3° XIX, p. 868.
- BOND (A. K.). — A case of mania in convalescence from measles. *Maryland Med. J.*, XXXVIII, 1897-1898, p. 277.
- BONDIN. — Des principales complications de la rougeole. Thèse de Paris 1835.
- BRIZ (H.). — Sur un cas de méningite morbillieuse. *Rev. de Clin. therap. pharmaco. de Madrid*, 1896.
- CAGIATI (L.). — Due casi di morbilli accompagnati da disturbi nervosi. *Policlinico* IX, 1902-1903 (Lez. Prat.), p. 850.
- CAPALDO (L.). — Encephalitis with late parkinsonian symptoms; case. *Policlinico* (Lez. Prat.), 39, 94-96, 18 janvier 1932.
- CARPENTER (J. S.). — A case of paralysis following measles. *Med. News*, LX, 1892, p. 183.
- CHEVALIER, LAVAURE et JAULMES. — Un cas de confusion mentale consécutive à une rougeole. *Bull. Soc. Sc. Med. et Biol. de Montpellier*, VII, 1925-1926, p. 319.
- CIBILS (R.), AGUIR et PUGLISI (A.). — Encefalitis post-sarampionosa. *Arch. Argent. de Pediat.* 2, 325-330, june 1931.
- COMBY. — Encéphalites aiguës chez les enfants. *Archives de Médecine des Enfants*, août 1921, p. 457 à 470.
- DOMERGUE. — De l'encéphalite épidémique. Thèse de Bordeaux 1921.
- DONARIÉ (A.). — Des paralysies dans la rougeole. Thèse de Lyon 1888.
- DUFOUR. — Complications nerveuses de la rougeole. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 févr. 1930, p. 131.
- EDENS. — Polyneuritis bei Masern. *Berlin. Klin. Woch.* XLI, 1904, p. 849.
- FERRARO (A.) et SCHEFFER (H.). — Encephalitis and encephalo-myélitis in measles : Pathologic report of 6 cases. *Arch. Neuro. et Psychiat.*, 25, 848, avril 1931.
- Encéphalite et encéphalopathie de la rougeole. Congrès neurologique international, 14 octobre 1931.

- FORD (R.-Franck). — The nervous complications of measles.
Bull. of the Johns Hopkins Hospital, sept. 1928,
p. 140.
- GRAF (O.-O.). — A case of paralysis accompanying measles.
Indiana Medical Journal, 1892-1893, XXI, 49-51.
- GREENFIELD (J.-G.). — Encephalo-myelitis. *Proc Roy-Soc. Med.* (sect. neuro), 22 : 15-18 janvier 1929.
- GILMAN (W.-A.). — Aphasie as a complication of measles.
Bostin Med. et Surg. J. CXLIX, 1887, p. 771.
- GRIFFITH (C.). — Case of measles, with anomalous symptoms of cerebral irritation. *Arch. Pediat.* X, 1893, p. 418.
- HEATH (P.). — Encephalitis clinical report of some eyes findings. *Am. J. Ophth.*, 15 : 130-134, fév. 1932.
- HORWIIH (S.). — Encephalitis as a complication of measles (*Arch. Pediat.*, XLI, 1924, p. 476).
- KOSTIJAL (L.). — Disturbances of negative nervous system in measles. (*Ztsch. f. Kinderh.*, 49 : 605-616, 1930).
- LANDON (M.). — Hémorragie measles complicating encephalitis. *Arch. Pediat.*, 1926, f. 644.
- LANDUZY. — Thèse agrégation, Paris, 1881. Des paralysies consécutives aux maladies aiguës.
- LA RICHARDIÈRE. — Sclérose encéphalique primitive de l'enfance. Thèse de Paris, 1885.
- LECHELLE (P.), BERTRAND et FAUVET (E.). — Observation d'un cas d'encéphalite morbilleuse. Etude anatomique; considérations étiologiques et pathologiques. (*Bull. et mens. Soc. de Méd. des Hôpitaux de Paris*, 47 : 898-908, june 1931).
- LEFOL. — Complications de la rougeole. Thèse de Paris 1841.
- LE GARREC (L.). — Contribution à l'étude de l'encéphalomyélite de la rougeole; Thèse de Paris 1931. Jouve et Cie, édit.
- LEMIERE, MICHAUX et LAMASSET. — Etat méningé avec liquide céphalo-rachidien puriforme au cours d'une rougeole. Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 16 mars 1917.

- LERMOYEZ (M.). — Paralyse récurrentielle consécutive à la rougeole. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 3^e sér., XV, 1898, p. 185.
- LÆWENBURUG et SCHALLER. — Hémorragie measles with encephalitis. *Arch. Pediat.* XLIII 1926, p. 73.
- LOIVET (M.). — Méningites morbillieuses. Thèse de Paris 1930.
- LOP (P. A.). — Des paralysies morbillieuses. *Gaz des Hôp.*, LXVI, 1893, p. 995-1015.
- LUST. — Uber paramorbillöse encephalitis und ihre Folgen. *Münich Med. Wochenschr.*, 1927, p. 96.
- MONRO (T. R.). — Peripheric neuritis after measles. *Lancet* 1894, I, p. 929.
- MORICHAU-BENCHANT, FREY et RAMEIX. — Un cas d'ataxie aiguë pendant la convalescence d'une rougeole. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris. Séance du 3 juillet 1914.
- MORTON (J. W.). — Multiple paralysis following measles. *Arch. Pediat.* XIV, 1897, p. 541.
- MUSSER et HAUSER. — L'encéphalite, complication de la rougeole. *The Journ. of the Americ. Med. Ass. Chicago*, 21 avril 1928.
- NEAL et APPELBAUM. — Encephalitis associated with measles. *Journ. Americ. Med. Assoc.* 1927, p. 1552.
- ORTHOLAN. — De quelques formes de paralysies morbillieuses. Thèse de Bordeaux 1894.
- PAULIAU (D.) et ARICESCO (C.). — Encephalomyelitis of type of acute disseminated sclerosis after measles. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 48 : 241-243, 29 Févr. 1932.
- PERRET (S.). — Des paralysies consécutives à la rougeole. *Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 8^e, Paris 1887, p. 455-474.
- PLUMIER et CLERMONT. — Paralyse consécutive à la rougeole. *Liège Médical*, mars 1928, p. 295.
- PRAT. — Hémorragie sous-méningée de la rougeole. *Soc. Anat. de Paris*. Séance du 12 nov. 1897.
- PRIMANGELI. — Un cas de myélite transverse lombaire consécutif à la rougeole. *Il Policlinico*, 9 sept. 1906.

- RAYMOND. — Ophtalmoplégie externe bilatérale et hémiplégie droite consécutive à la rougeole. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, sept. 1895.
- REDLICH. — Mosennen encephalitis. *Zeitschr. f. Kinderheil*, 1927, p. 178.
- REIMHOLD. — Uber Encephalitische sundrome in verlause von infections. *Kranheiten. Mschr. Kinderheilk* 1927, n° 37.
- RENAUD (M.). — Fréquence et importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 avril 1922, p. 693.
- Encéphalites secondaires aux lésions de l'oreille moyenne et des rochers dans la rougeole. *Bullt. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 47 : 986, 15 juin 1931.
- SABRAZÈS (J.). — A propos des récentes publications sur les méningo-encéphalites et les myélites survenant après la rougeole. *Gazette hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 14 et 21 juin 1931.
- SABRAZÈS et MASSIAS. — De l'encéphalite léthargique, à propos des formes frustes. *Gazette hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 8 février 1920, p. 61.
- SCHEPPERS. — *Berliner Klin. Wochn.*, 1872.
- SCHNEIDER. — Paralysies consécutives aux maladies aiguës. Thèse de Paris, 1877.
- SEGLAS. — Rougeole, infection secondaire. Confusion mentale pseudo méningitique. *Presse Médicale*, mai 1897.
- SERRE. — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique. Thèse de Bordeaux 1919.
- SIGNA (A.). — Encephalitis case. *Pediatrics* 37 : 550-556, 15 mai 1929.
- SKOOG. — Measles. Brain complications. *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 1920, p. 1697.
- SPEILMEYER (W.). — Die nichteitrige Encephalitis im Kindesalter. *Monatschr. f. Kinderh.*, 44 : 195, 1929.
- SULZER (H.). — Microscopie changes in so called measles encephalitis 3 cases. *Hahrb. f. Kinderh.* 128 : 394, Août 1930.

- TINIL (J.) et BÉNARD (R.). — Myélite aiguë ascendante au cours de la rubéole. *Rev. Neurol.*, Paris 1923, XXX, p. 310-314.
- THOMAS. — Measles : Neural complication in Ziemssen. *Cyclopedia of the practice of Medicina* 1875, p. 97.
- VAN BOGAERT (L.), BORREMANS et COUVREUR. — Encephalomyelitis occurring after measles; 8 cases. *Presse Médicale* 40 : 141-144, 27 janv. 1932.
- VARIOT. — Etat comateux apoplectiforme au cours de la rougeole. *Société de Pédiatrie de Paris*, juin 1903.
- WILLIAMS. — Sur un cas de fausse sclérose disséminée consécutive à la rougeole. *Med. Chirur. Tr.*, London 1894.
- WOHLWILL. — Sur l'encéphalite de la rougeole. *R. Neurologie*, p. 560, 1927.
- ZIMMERMAN (H. M.) et YANNET (H.). — Encephalomyelitis complicating measles, report of case with necropsy. *Arch. neuro et psychiat.* 24 : 1000-1013, Nov. 1930.

Méningites herpétiques.

- AUBERTIN (Ch. et FLEURY (J.). — La méningite herpétique. *Le Monde Médical*, 15 mai 1930, N° 770, p. 533.
- CAUSSADE et LOGRE. — Etat méningé avec hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien : Guérison rapide par ponction lombaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 janvier 1912, p. 93.
- LERI (A.) et LIÈVRE (J.). — A propos des méningites aiguës à lymphocytes non tuberculeuses. Sur un cas de méningite lymphocytaire passagère avec herpès. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 juillet 1930, p. 1256.
- NOBÉCOURT, JANET, KERMORGANT et GARCIN. — Sur un cas de méningite à lymphocytes curable, suivie d'une éruption vésiculeuse. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 7 juillet 1925, p. 771.
- PETTE. — *Acta Médica Scandinava*, 1929, fasc. V, VI.
- PHILIBERT (A.). — La méningite herpétique. *Progrès Médical*, 5 déc. 1923, p. 631.

- ROCH, MARTIN (E.) et M^{lle} MONÉDJIKOVA (V.). — La méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 14 mars 1930, p. 402.
- SENDRAIL. — Le problème des méningites herpétiques. *Presse médicale française*, Oct. 1929.
- WIDAL, LEMIERRE, COTONI et KINDBERG. — Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien. *Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 oct. 1910, p. 270.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-Propos	11
Introduction	13
Historique.....	15
Observations	27
Formes Cliniques.....	41
Anatomie Pathologique	45
Etude Clinique	63
Conclusions	85
Bibliographie	89

